

ÁLVARO VIEIRA MOURA

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL  
CORONÁRIA ANÁLISE CRÍTICA  
DE 349 PACIENTES

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Cardiologia do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, como requisito para à obtenção do grau de Mestre.

CURITIBA

1989

A meus pais,  
que me mostraram o caminho...

### Agradecimentos

Ao Doutor Lázaro Claudovino Garcia, pelo material e incansável paciência na transmissão de seus ensinamentos.

Ao Professor Gastão Pereira da Cunha pelo apoio e exemplo durante os anos que convivemos neste Curso de Pós Graduação.

Ao Professor Iseu de Santo Elias Affonso da Costa , em nome da equipe clínica e cirúrgica da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba, pela colaboração e incansável dedicação que permitiu o início e continuação de nossa experiência com o método.

Ao Dr. Félix do Rêgo Almeida, Diretor Clínico da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba, pelo apoio e confiança em nós depositados.

À Dra. Glaci Letchacovski, pelo apoio permanente.

À Secretária da Unidade Coronária da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba, Sra. Alice Gaspari Castelan, pelo dedicado trabalho de datilografia.

Ao Conselho Nacional de Ensino e Pesquisa pela bolsa de estudos que possibilitou obter os créditos do Curso de Mestrado em Cardiologia e a realização desta dissertação.

## SUMÁRIO

<b>INTRODUÇÃO</b> .....	1
<b>FISIOPATOLOGIA</b> .....	4
ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS ARTERIAIS .....	4
ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS EM PONTE DE SAFENA .....	10
FISIOLOGIA .....	10
COMPLICAÇÕES .....	12
<b>MATERIAIS</b> .....	15
PESSOAL .....	16
MATERIAL .....	18
EQUIPAMENTO .....	25
<b>MÉTODOS</b> .....	29
PREPARO DO PACIENTE .....	30
ANGIOGRAFIA INICIAL .....	30
VIA DE ACESSO .....	31
PREPARO DO MATERIAL .....	33
INTRODUÇÃO E POSICIONAMENTO DO CATETER GUIA .....	34
INTRODUÇÃO E POSICIONAMENTO DA GUIA METÁLICA .....	35
ESCOLHA, INTRODUÇÃO, POSICIONAMENTO E INSUFLAÇÃO DO CA- TETER BALÃO .....	35
AFERIÇÃO DO RESULTADO IMEDIATO .....	43
CUIDADOS IMEDIATOS PÓS ANGIOPLASTIA .....	45
USO DE MARCAPASSO .....	45
UTILIZAÇÃO DO BALÃO INTRAÓRTICO .....	46
TÉCNICA DO "KISSING BALLOON" .....	47
MEDICAMENTOS .....	52
<b>RESULTADOS E DISCUSSÕES</b> .....	57
UNIARTERIAL .....	58
MULTIARTERIAL .....	65
OCLUSÃO CRÔNICA TOTAL .....	72
PONTE DE SAFENA .....	77
INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO .....	81
ANGINA ESTÁVEL .....	90
ANGINA INSTÁVEL .....	95
ANGINA PÓS INFARTO .....	101
<b>COMPLICAÇÕES</b> .....	104
COMPLICAÇÕES MENORES .....	105



COMPLICAÇÕES MAIORES .....	119
COMPLICAÇÃO TARDIA .....	122
CONCLUSÕES .....	125
BIBLIOGRAFIA .....	129

Lista de Figuras

1. Ilustração de teoria inicialmente proposta por Dotter...	4
2. Secção na porção mais delgada de uma placa aterosclerótica .....	5
3. Extensão transmural da rotura da íntima .....	6
4. Microscopia eletrônica de varredura de modelo experimental em carótida de porco .....	7
5. Hiperplasia da íntima .....	8
6. Rotura de íntima e média .....	8
7. Alterações da artéria após angioplastia .....	9
8. Segmento arterial aterosclerótico, cateter balão sobre a lesão .....	10
9. Mecanismo da oclusão aguda .....	13
10. Secção transversal de artéria mostrando hiperplasia da íntima com rotura da lâmina elástica interna .....	14
11. Representação esquemática da guia metálica da marca USCI .....	19
12. Representação esquemática da guia metálica da marca ACS .....	20
13. Foto da extremidade de uma guia metálica .....	20
14. Corte transversal de cateter balão .....	22
15. Cateteres guia .....	24
16. Introdutores USCI e Cook .....	25
17. "Indeflator" .....	26
18. Sala de Hemodinâmica .....	28
19. Foto do sistema composto de cateter guia do tipo Stertzer, cateter balão e guia metálica .....	33
20. Lesão de 90% no início da coronária descendente anterior .....	37
21. Lesão crítica no terço inicial da coronária direita com retardo em seu enchimento distal .....	38

22. Importância do teste de 10 minutos .....	44
23. Ilustração representativa de ramo colateral com lesão .....	48
24. Ilustração mostrando a técnica do "Kissing Balloon"...	49
25. Nosso único caso de "Kissing Balloon" .....	50
26. Aplicação da técnica onde se utiliza cateter guia único "Guiding catheter" .....	51
27. Angioplastia de uniarterial multilesional .....	60
28. Angioplastia de multiarterial .....	67
29. Angioplastia de oclusão crônica total .....	74
30. Fotografia de angioplastia em lesão da ponte .....	79
31. Angioplastia no infarto agudo .....	85
31(cont.). Resultado final .....	86
31(cont.). Angioplastia eletiva da descendente anterior uma semana após .....	87
32. Angioplastia de um caso de angina instável e oclusão funcional .....	98
33. Espasmo de coronária direita. Angioplastia .....	106
34. Colateral próxima da lesão. Angioplastia .....	108
35. Evolução benigna de um caso de dissecação .....	110
36. Complicação por aneurisma .....	114
37. Rotura arterial .....	115
37(cont.). Rotura arterial, extravasamento de sangue contido pelo pericárdio .....	116

Lista de Tabelas

1. Medida dos cateteres balão desinsuflados .....	22
2. Nossa experiência com a escolha dos cateteres guia ....	35
3. Características dos casos de uniarterial .....	59
4. Resultados angiográficos divididos por artéria, unile- sional e multilesional .....	59
5. Complicações dos casos de uniarterial .....	61
6. Características clínicas dos casos de multiarterial ...	66
7. Divisão dos pacientes por grupos (Vlietstra <sup>199</sup> ) .....	66
8. Complicações maiores e menores dos casos multiarteriais ....	68
9. Características clínicas dos casos de oclusão crônica total .....	73
10. Características angiográficas dos casos de oclusão crô- nica total .....	73
11. Resultados de angioplastia de ponte de safena .....	77
12. Características clínicas dos casos de infarto agudo do miocárdio .....	82
13. Características angiográficas dos casos de infarto agu- do do miocárdio .....	82
14. Complicações nos casos de infarto agudo do miocárdio...	83
15. Percentagem de sucesso por artéria e número de artérias por paciente .....	91
16. Complicações dos casos de angina estável .....	92
17. Resultados angiográficos nos casos de angina instável..	96
18. Complicações dos casos de angina instável .....	97
19. Características angiográficas, resultados e seguimento dos pacientes com angina pós infarto .....	102

Lista de Diagramas

1. Seguimento dos casos de uniarterial .....	63
2. Seguimento dos casos de multiarterial .....	69
3. Seguimento dos casos de infarto agudo do miocárdio .....	88
4. Seguimento dos casos de angina estável .....	93
5. Seguimento dos casos de angina instável .....	99

## INTRODUÇÃO

A angioplastia teve seu início com o desenvolvimento de cateter balão para dilatação de lesões ateroscleróticas de membros inferiores por Dotter e Judkins<sup>1</sup>. O método foi denominado angioplastia transluminal. A angioplastia transluminal levava a um grande número de complicações hemorrágicas e trombóticas. Mais tarde, um suíço, Dr. Andreas Grüntzig, iniciou seus trabalhos em Zurich com angioplastia transluminal, desenvolvendo um cateter de polivinil, com propriedades inelásticas, conseguindo significativa melhora dos resultados<sup>2</sup>. Posteriormente, desenvolveu um cateter balão menor, que possibilitou iniciar os estudos experimentais em artérias coronárias<sup>3</sup>. A primeira angioplastia coronária foi feita por Grüntzig em 16 de setembro de 1977<sup>4</sup>, que logo após publicava o resultado de seus primeiros 50 casos<sup>5</sup>, antes de sua transferência para os Estados Unidos da América, onde continuou seus trabalhos.

O estudo multicêntrico inicial do NHLBI (National Heart, Lung and Blood Institute)<sup>6</sup> mostrou um sucesso inicial de 59%, que foi confirmado por publicações de outros países<sup>7-10</sup>. Estes resultados estão na dependência de 3 fatores: experiência do operador, seleção dos casos e material utilizado<sup>11</sup>. O grande avanço se deu com a utilização inicial, por Simpson<sup>12</sup>, do cateter dirigível ("steerable"), conseguindo, por meio deste, resultados iniciais entre 80 a 90% de sucesso<sup>13</sup>.

Essa dissertação reportará nossa experiência entre dezembro de 1986 e agosto de 1989 no Serviço de Hemodinâmica da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba.

Nossos objetivos são: fazer a revisão de como se dá a angioplastia coronária transluminal percutânea, rever os materiais e métodos que empregamos, discutir nossos resultados iniciais e a longo prazo (acima de 6 meses), com os pacientes divididos nos seguintes grupos: infarto agudo do miocárdio, angina estável, angina instável, angina pós infarto, uniarteriais, multiarteriais, em ponte de safena e oclusão crônica total. Não foram nossos objetivos analisar os determinantes de sucesso em cada grupo, nem fazer comparações entre grupos.

## **FISIOPATOLOGIA**

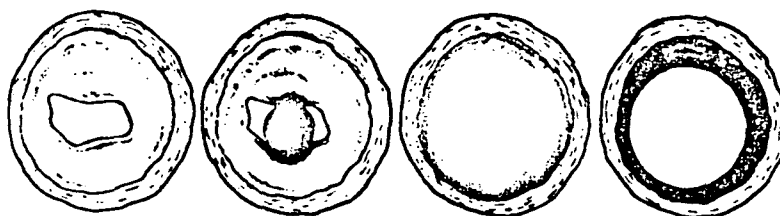


## ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS ARTERIAIS

A revisão da literatura sobre as possíveis alterações morfológicas decorrentes da angioplastia, mais aceita, é a seguinte. A ela algumas críticas são feitas<sup>14</sup>, como a dificuldade de se conseguir um modelo experimental de desenvolvimento da aterosclerose que se iguale ao humano, e quanto à preparação do material para análise<sup>15</sup>. Outros estudos são feitos com análise morfológica após a morte de pacientes que foram submetidos a angioplastia, também teriam suas limitações<sup>16-17</sup>.

### Mecanismo Imediato Sobre a Placa de Ateroma

De acordo com o mecanismo inicialmente proposto por Dotter haveria, fundamentalmente, compressão da placa e extrusão do seu conteúdo<sup>1</sup> (Fig.1). Esta teoria vigorou por pouco tempo, até que outros estudos sugeriram que a ação de compressão ou remodelação do ateroma era mínima, tendo em conta que o seu conteúdo é sólido ou semisólido<sup>18</sup>. A compressão, se existe, é de fato mínima, contribuindo, aproximadamente, em 1% para o seu resultado final. A extrusão do material da placa teria uma contribuição, também, pequena, em torno de 5%<sup>19-20</sup>.



**Figura 1.** Ilustração da teoria inicialmente proposta por Dotter.

A teoria aceita atualmente é a da fratura da placa de ateroma, que se faz, geralmente, seguindo seu eixo longitudinal<sup>21,22,23,24</sup>, donde a baixa frequência de aparecimento da dissecação ou "flap" da íntima para dentro da luz arterial<sup>19</sup>. Esta fratura da placa se faz com maior frequência em artérias calcificadas do que nas não calcificadas<sup>19</sup>. A rotura se dá no pon-

to mais delgado das lesões do tipo concêntrica, ou na junção da placa com a parede arterial, nas lesões de tipo excêntrica<sup>25</sup> (Fig.2).



Figura 2. Mostra uma secção na porção mais delgada de uma placa aterosclerótica.

(S = secção, L = lúmen).

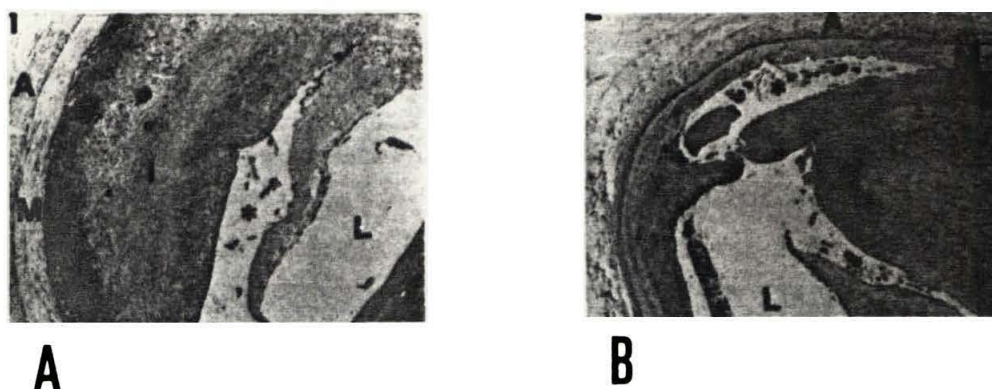
#### Mecanismo Tardio Sobre a Placa de Ateroma

Retração mecânica da placa fraturada, mantendo a artéria aberta<sup>26</sup>.

#### Mecanismo Imediato Sobre a Íntima

A presença da rotura da íntima, contribuindo para o alargamento da luz arterial, é função direta dos diâmetros dos catéteres balão utilizados<sup>27,18,28</sup>. Esta rotura se dará, na maioria dos casos, em seu ponto mais fraco<sup>21</sup>. Ela provoca exposição do tecido conjuntivo e descamação do endotélio<sup>28</sup>, com

deposição de fibrina e plaquetas sobre o local<sup>21,19</sup>, e algumas vezes fará, também, deiscência da íntima em relação à média<sup>31</sup> (Fig. 3).



**Figura 3.** Extensão transmural da rotura da íntima (asteriscos). (A). Rotura da íntima (B). Rotura da íntima, com separação da íntima da média.

(A = adventícia, I = íntima, L = lúmen, M = média).

#### Mecanismo Não Imediato Sobre a Íntima

Em um prazo de, aproximadamente, duas semanas, ocorrerá a reendotelização do vaso, pela formação de neoíntima<sup>29</sup>. A reendotelização se completará com o crescimento de células endoteliais maduras, que cobrirão a superfície lesada<sup>30</sup> (Fig. 4).

Em cerca de dois meses formam-se miofibroblastos, que se instalarão próximos da superfície causando a hiperplasia da íntima<sup>30</sup> (Fig. 5).

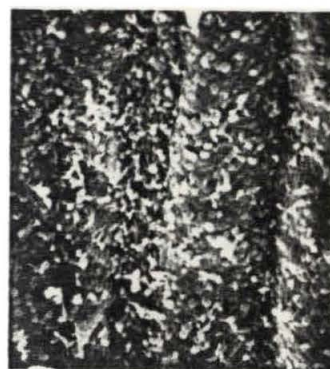
#### Mecanismo Imediato - Média

Dependendo do diâmetro do balão utilizado poderá causar rotura da média (Fig. 6), com destruição de miócitos. Esta destruição fará com que este segmento arterial deixe de responder, algumas vezes, aos estímulos vasoconstritores ou vasodilatadores arteriais<sup>31,32,33</sup>. A presença de hematoma é rara<sup>18</sup>.

A microscopia eletrônica mostrará destruição dos mió-



A



B



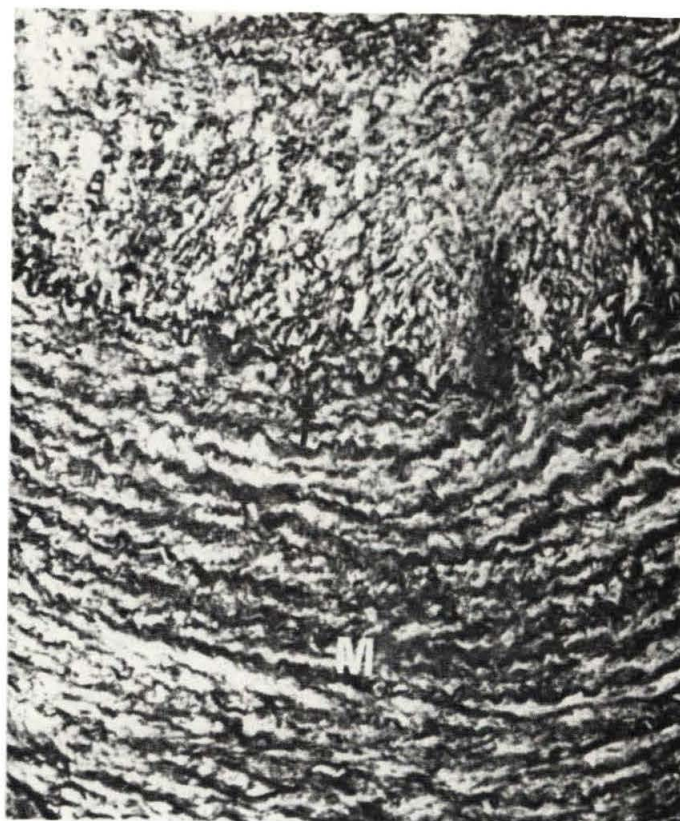
C



D

**Figura 4.** Microscopia eletrônica de varredura de modelo experimental em carótida de porco. (A). Endotélio normal. (B). Endotélio completamente desnudo substituído 1 hora após a angioplastia por plaquetas. (C). Crescimento do endotélio parcial com poucas plaquetas ainda aderidas. (D). Crescimento completo do endotélio, nenhuma plaqueta sobre a parede do vaso.

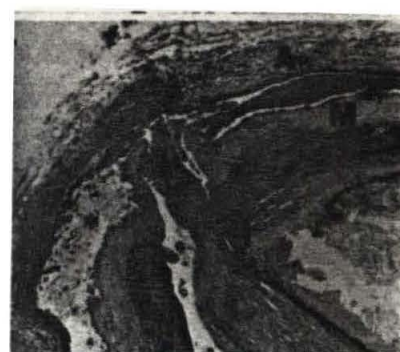




**Figura 5.** Hiperplasia da íntima.  
(I = íntima, M = média).



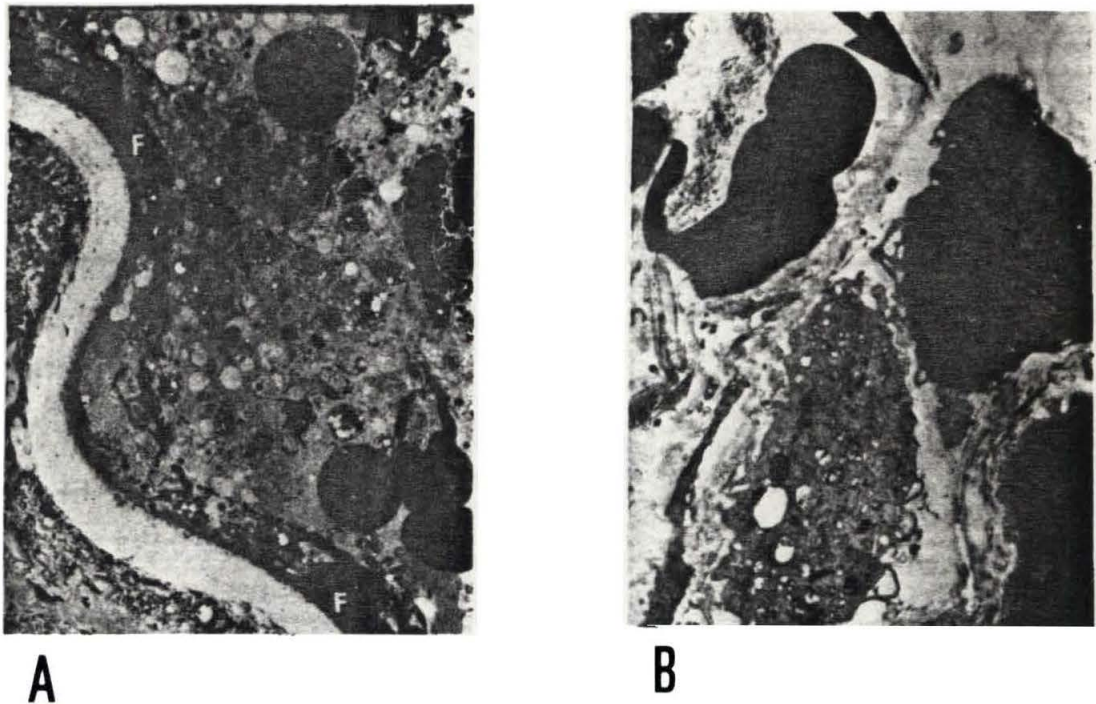
**A**



**B**

**Figura 6.** Rotura de íntima e média.  
(A = adventícia, I = íntima, M = média, L = lúmen).

citose e sua remoção por macrófagos, substituição dos mesmos por colágeno e miofibroblastos, com perda da ondulação e fragmentação das fibras elásticas<sup>31</sup> (Fig.7).



**Figura 7.** (A). Endotélio após a angioplastia está desnudo, o lúmen cheio de fibrina, plaquetas e células vermelhas. Diminuição da lâmina elástica interna e vários miócitos estão se degenerando. (B). Doze horas após angioplastia, com miócitos degenerados sendo removidos por histiócitos.

(E = endotélio, F = fibrina, P = plaquetas, RBC = hemácias, M = miócitos).

#### Mecanismo Não Imediato - Média

Com o tempo a camada média rota, ou mesmo distendida, se adaptará ao fluxo sanguíneo, mantendo a artéria aberta<sup>18</sup>, e nas primeiras duas a três semanas irá iniciar-se a proliferação de células musculares lisas<sup>30</sup>.

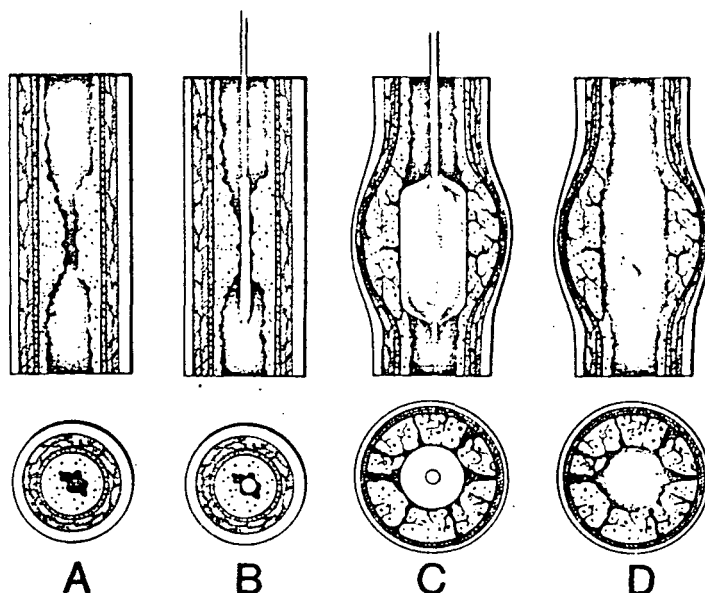
Nos primeiros três meses observa-se proliferação de colágeno entre as células musculares, com alteração fibrótica desta camada<sup>30</sup>.

#### Mecanismo Imediato - Adventícia

Dependendo da pressão exercida pelo balão poderemos ter a rotura parcial da adventícia e a formação de falsos aneurismas.

#### Mecanismo Não Imediato - Adventícia

Decorrido maior prazo poderá ocorrer distensão das fibras colágenas da adventícia, mantendo a parede da artéria alargada<sup>34</sup> (Fig. 8).



**Figura 8.** (A). Segmento arterial aterosclerótico. (B). Cateter balão sobre a lesão. (C). Com a insuflação do balão as placas ateroscleróticas são separadas, as paredes arteriais são distendidas. (D). O lúmen é alargado, com a placa permanecendo inalterada.

#### ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS EM PONTE DE SAFENA

São semelhantes às arteriais, contribuindo em maior proporção para os resultados imediatos a rotura da íntima, quebra da placa e rotura da média<sup>35</sup>

#### FISIOLOGIA

### Fisiologia do Vasa-Vasorum

Os vasa-vasorum são responsáveis pela nutrição das camadas mais externas dos vasos e participam, ainda, da nutrição da sua camada média.

A angioplastia não causa alteração morfológica desses vasos e, ao contrário, provoca uma hiperemia persistente, com manutenção de fluxo sanguíneo máximo no segmento dilatado. Este efeito se deve a uma alteração do seu tono vasomotor e à liberação de substâncias vasoativas, como histamina, prostaglandina, acetilcolina e bradicinina<sup>36</sup>.

### Fisiologia das Plaquetas

Ocorrendo a perda de continuidade das células endoteliais da parede vascular, a exposição do sub-endotélio e a fratura da placa com rotura da íntima, tudo irá favorecer a migração, a adesividade e a agregação de plaquetas sobre o local<sup>24,37,38</sup> com a liberação do fator de crescimento plaquetário. Este fator estimula a proliferação e a migração das células musculares lisas para a íntima<sup>39</sup>. Esta migração e depósito de miócitos na íntima é maior nas duas primeiras horas pós-angioplastia e nos casos de exposição mais extensa das camadas internas<sup>40</sup>.

### Fisiologia das Prostaglandinas

Estudos experimentais mostram o importante papel da prostaciclina (prostaglandina I<sub>2</sub>) na inibição da agregação plaquetária, e na diminuição da frequência de aparecimento do trombo. Também demonstram a sua ação vasodilatadora, que diminui a ocorrência do espasmo coronariano<sup>41</sup>. Entretanto, esses estudos ainda são controversos, ora demonstrando a sua liberação durante a angioplastia arterial<sup>42</sup>, e outros relatando a alteração do metabolismo do ácido aracdônico, diminuindo a sua produção local e predispondo ao espasmo coronariano<sup>43</sup>. Há ainda outros que mostram o aumento da sua produção pela parede do vaso como responsável pela hiperemia da parede arterial por au-



mento dos vasa-vasorum.

Ainda outros estudos realizados em humanos, não mostram diferença na produção de prostaglandina pela parede arterial, nos pacientes submetidos a angioplastia coronária e no grupo controle<sup>44</sup>, e da maior liberação de tromboxane  $A_2$ <sup>45</sup>.

### COMPLICAÇÕES

#### Oclusão Aguda

Depende dos mecanismos de ativação plaquetária e sistema de coagulação<sup>46</sup>.

A cascata intrínseca da coagulação é ativada pela exposição de componentes da parede arterial como colágeno, tecido elástico, células musculares lisas e células gordurosas. A cascata extrínseca é ativada por lesão arterial profunda com liberação de tromboplastina.

As plaquetas são ativadas por 3 mecanismos: via prostaglandinas pela produção de tromboxane  $A_2$ ; liberação de adenosina difosfato de hemácias, leucócitos e plaquetas; e pelos fatores de ativação plaquetária.

A estes se somam os efeitos vasculares, como a vasoconstrição e o atrito do fluxo sanguíneo sobre o local (Fig.9).

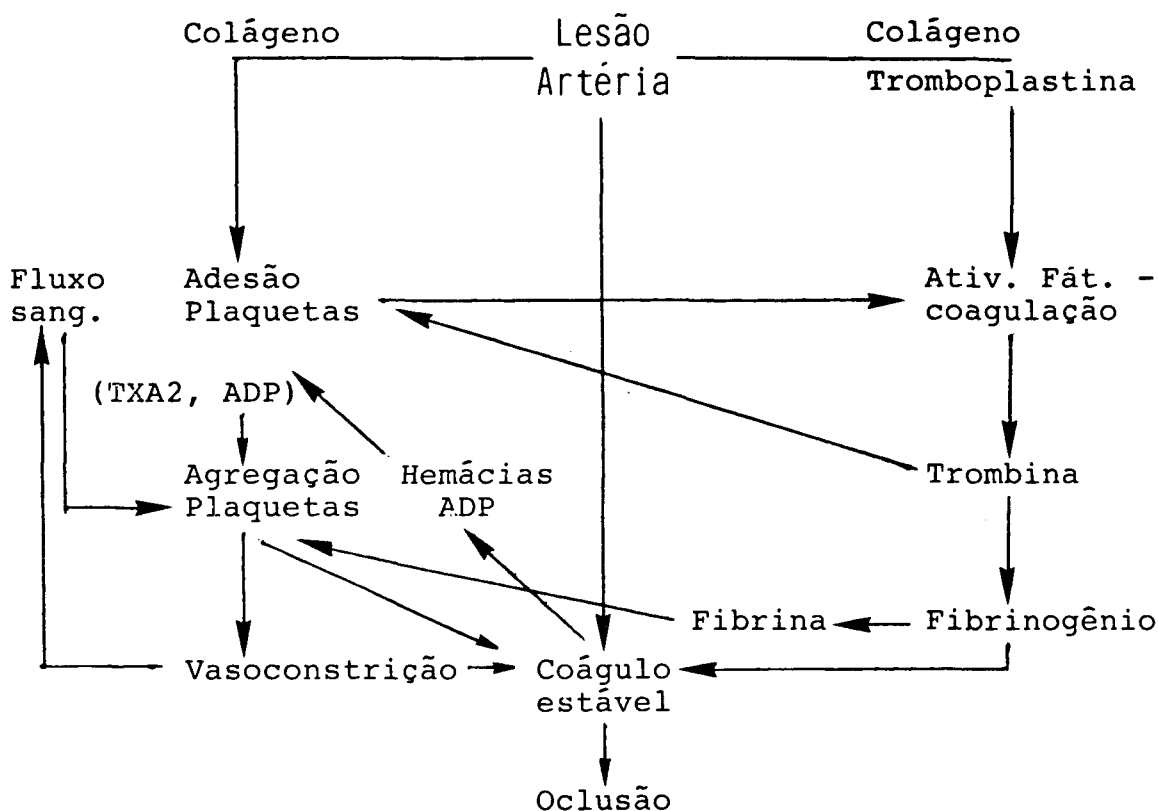
#### Reestenose

##### Íntima:

A reestenose pós-angioplastia pode ocorrer por fragmentação e rotura da lâmina elástica interna, com proliferação da íntima<sup>47</sup> de forma exagerada, levando-a à hiperplasia<sup>48</sup> (Fig.10).

##### Média:

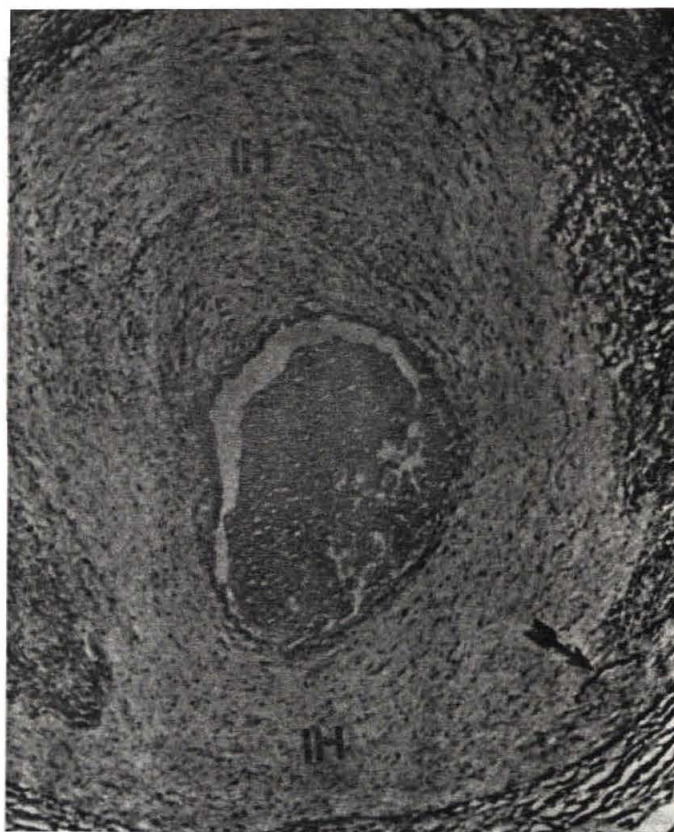
A exposição das células musculares lisas, provocada pela rotura da placa e da íntima, expõe a média à corrente sanguínea, o que leva à agregação plaquetária sobre o local<sup>48,49</sup>. As plaquetas, por sua vez, liberam o fator de crescimento pla-



**Figura 9.** Mecanismo da oclusão aguda.

quetário, causando a proliferação de células musculares lisas da camada média, que migram para a superfície<sup>33, 50</sup>. Os leucócitos aderem ao local liberando os fatores de crescimento de fibroblastos, células musculares lisas e do endotélio<sup>51</sup>. Os leucócitos e células musculares lisas, se expostos às lipoproteínas em excesso, farão um acúmulo de inclusões citoplasmáticas de lipídeos, e ocorrerá o acúmulo de lipídeos extra celulares na forma de colesterol, ésteres de colesterol, geralmente em associação com tecido conjuntivo<sup>52</sup>.

Todo o desenvolvimento deste processo dependerá, provavelmente, de vários fatores, como: a composição e distribuição da placa aterosclerótica, os níveis de lipídeos séricos, o diâmetro do balão, a pressão aplicada, o tempo de insuflação, a exposição da média, a quantidade de necrose de músculo liso, a deposição de plaquetas, o desenvolvimento de espasmo e o grau de crescimento do tecido fibroso<sup>33</sup>.



**Figura 10.** Secção transversal de artéria mostrando hiperplasia da íntima com rotura da lâmina elástica interna (flexa).  
(IH = hiperplasia de íntima).

## MATERIAIS

## PESSOAL

### Operador

Os procedimentos foram realizados por operador credenciado, que segundo as normas ditadas pelo National Heart Lung and, Blood Institute de 1982 são<sup>53</sup>:

1. Certificado de Cardiologista.
2. Pelo menos um ano de treinamento em laboratório de hemodinâmica.
3. Experiência na realização de exames sem supervisão, com menos de 0,1% de mortalidade em coronariografias.
4. Competência no diagnóstico e tratamento das complicações maiores durante uma angioplastia que são: fibrilação ventricular, bloqueio átrio-ventricular, e choque cardiogênico.
5. Ter assistido o procedimento em um centro especializado no assunto.
6. Fazer no mínimo um procedimento por semana.
7. Índice de sucesso acima de 60%.

É credenciado segundo as normas do Departamento de Hemodinâmica e Angiocardiografia da Sociedade Brasileira de Cardiologia, que são:<sup>72</sup>.

#### 1. Normas para a equipe de hemodinâmica:

1a. - A equipe de hemodinâmica deverá ter, pelo menos, 2 (dois) membros do Departamento de Hemodinâmica e Angiocardiografia, sendo um deles membro titular autorizado a realizar angioplastia coronária.

1b. - Para obtenção do certificado de membro titular autorizado a realizar angioplastia coronária, o membro titular deverá:

- Ter realizado 50 angioplastias coronárias.
- Ter assistido 20 angioplastias coronárias em Centro de Treinamento em Angioplastia Coronária onde foram realizados pelo menos 200 angioplastias coronárias por membro

titular autorizado do Departamento.

Os resultados obtidos pelo operador serão tanto melhores quanto maior a experiência do operador<sup>11,54,55,56,57,58</sup>, melhor seleção dos pacientes<sup>11</sup>, e melhor qualidade dos materiais e equipamentos a sua disposição<sup>11</sup>. Desta última condição ressaltamos a introdução do sistema dirigível ("steerable") por Simpson, em 1985<sup>12</sup>, que permitiu atingir as lesões e ultrapassá-las com maior facilidade, segurança e maiores índices de sucesso<sup>59,60,61</sup>.

Toda a nossa experiência obdeceu os critérios acima citados, inclusive a utilização do sistema dirigível.

### Assistente e Enfermagem

#### 1. Assistente:

Todas as angioplastias foram feitas com presença de assistente qualificado no tratamento de emergências cardiovasculares.

#### 2. Enfermagem:

No total de três auxiliares, todas com treinamento básico de reanimação cardiorespiratória, bem como no uso de desfibrilador e punção venosa. Uma delas responsável pela operação dos aparelhos de Rx, outra pelo preparo do material e a terceira, circulante, com conhecimento de drogas cardiovasculares<sup>62</sup>.

### Cirurgião e Anestesista

Não eram solicitados para que ficassem de sobreaviso nos casos de:

- Infarto agudo do miocárdio.
- Oclusões crônicas.

- Nos casos em que a artéria, por condições técnicas não pudessem receber ponte de safena ou artéria mamária.

### Pacientes

No total de 390 casos em 349 pacientes. Dos 349 pacientes 206 eram do sexo masculino e 143 do sexo feminino, com uma média de idade de 53,9 anos (variando entre 29 e 82 anos).

Demais detalhes sobre os pacientes serão fornecidos quando analisados os grupos em separado.

### MATERIAL

O material de manuseio médico que utilizamos consistia de:

1. Guia metálica.
2. Cateter balão.
3. Cateter guia.
4. Introduutor.
5. Seringa para insuflação ("Indeflator").

Tínhamos principalmente 2 tipos de materiais à disposição: USCI, Bard, Inc. (USCI) e ACS, Advanced Cardiovascular Systems Inc. (ACS)., que foram utilizados na grande maioria dos casos, (outros utilizados com menor frequência foram Cordis e Cook).

### Guia Metálica

As guias deverão ter as propriedades de: moldagem, dirigibilidade, opacificação ao Rx, flexibilidade, transmissão de torque e pouco atrito dentro da luz arterial.

Tipos de Guias:

USCI (Fig. 11).

0,014 inch Steerable Straight ou J.

0,014 inch Flexible Straight ou J.

0,014 inch Very-flexible, Straight ou J.

0,014 inch Exchange (300 cm).

ACS (Fig. 12).

0,014 inch Hi torque floppy.

0,014 inch Hi torque standart.

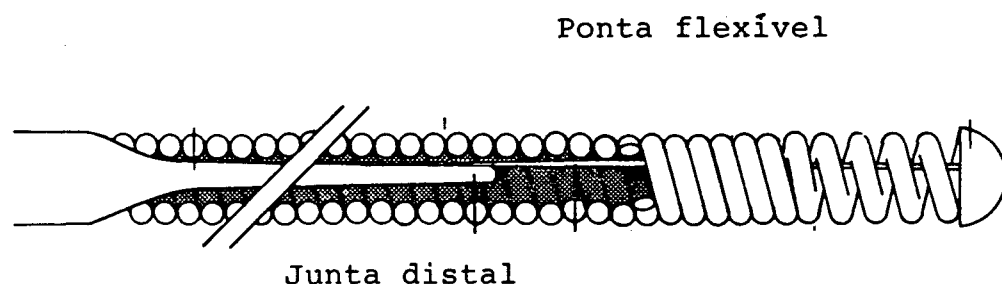
0,014 inch PDT.

0,014 inch Exchange (300 cm).

Reservamos o uso das guias ACS "standart" e USCI "steerable" para as oclusões crônicas totais e lesões muito críticas, em artérias não tortuosas, devido a construção das mesmas permitir melhor transmissão do torque e menor deformidade da ponta quando encontra a lesão. É preciso ter cuidado com estas guias, pois podem fazer lesão da íntima com maior facilidade.

Reservamos o uso das guias USCI "flexible" e "very-flexible" e ACS "Hi-torque floppy", para artérias não tortuosas e lesões não críticas, nas quais sacrificamos a transmissão melhor do torque para podermos garantir menos lesão de íntima<sup>63</sup> (Fig. 13).

As guias ACS do tipo PDT são intermediárias entre as duas citadas.

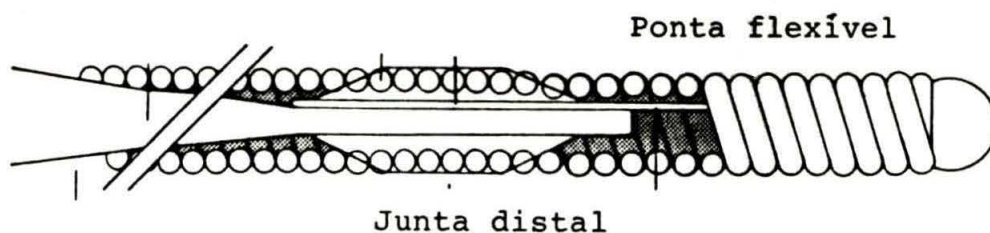


**Figura 11.** Representação esquemática da guia metálica da marca USCI.

As guias geralmente vêm com uma cobertura de teflon, e atualmente estão sendo lançadas guias que além do teflon apresentam material oleoso, em sua extremidade, o que diminui o atrito quando dentro da artéria coronária.

Na grande maioria dos casos utilizamos guias com 1,75 cm de extensão. Todas com diâmetro de 0,014, polegadas ("inch") ,





**Figura 12.** Representação esquemática da guia metálica da marca ACS.



**Figura 13.** Foto da extremidade de uma guia metálica.

o qual nos permitia injetar contraste em quantidade razoável pelo cateter balão, com opacificação do leito distal da coronária.

Utilizamos em 7 casos a guia de 300 cm, a qual nos permitia a troca do cateter balão sem a retirada da guia metálica da artéria que estava sendo dilatada, manobra esta de grande utilidade quando se ultrapassa lesões muito críticas, ou se pretende fazer a angioplastia com a utilização seqüencial, de início, com um cateter balão de menor diâmetro<sup>64</sup>.

Na maioria dos casos foi feita uma moldagem da extremidade da guia, o que nos permitia uma abordagem mais favorável das lesões localizadas em artérias principais, com as mais diversas variações anatômicas, ou ramos secundários. Esta moldagem poderia ser feita com 1 ou 2 angulações<sup>65</sup>.

### Cateter Balão

Os materiais que mais utilizamos foram USCI e ACS, outros raramente usados foram Cordis e Cook.

Características dos cateteres ACS<sup>63</sup>:

- Lúmen concêntrico;
- Insuflação e desinsuflação rápidas;
- Menor perfil por ser mais compacto;
- Feitos de polietileno: com menor atrito na parede arterial<sup>66</sup>;
- Necessitam de pressões maiores para adquirirem exatamente o diâmetro das especificações<sup>67</sup>.

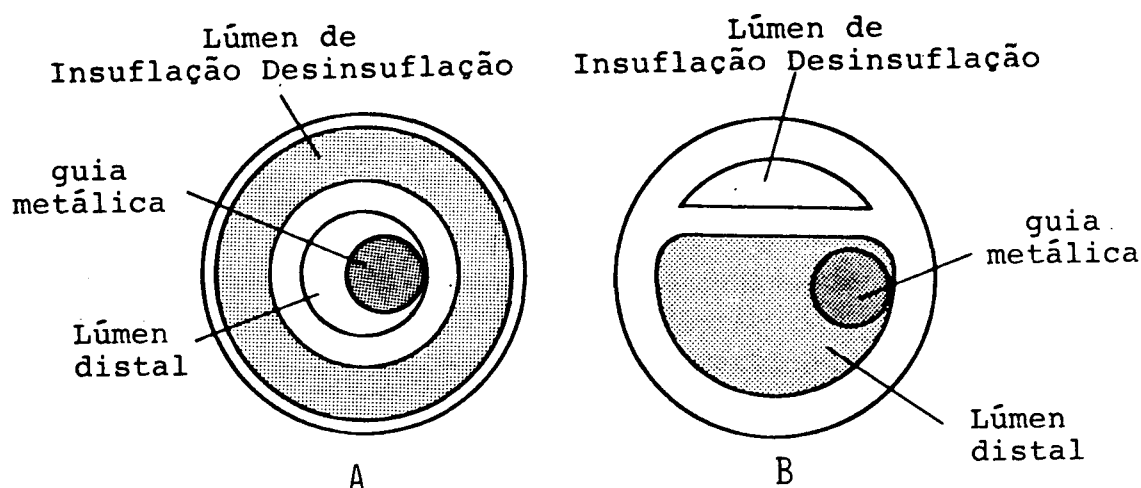
Características dos cateteres USCI<sup>63</sup>:

- Lúmen excêntrico;
- Maior facilidade para medir pressões transtestenóticas;
- Melhor injeção de contraste através do cateter balão;
- Feitos de polivinil clorido, o que nos dá a característica de terem uma complacência maior, levando a um aumento do diâmetro de 0,2 a 0,5 mm acima das especificações, principalmente após a sexta insuflação<sup>66,67</sup> (Fig. 14).

Em poucos casos utilizamos um tipo de cateter balão da USCI do tipo LPS plus que suporta maiores pressões de insuflação.

Outra qualidade que foi considerada quando da escolha dos cateteres balão foi o seu perfil, ou seja, seu diâmetro desinsuflado (Tabela 1).

Utilizamos os de mais baixo perfil, como o ACS Hartzler



**Figura 14.** Corte transversal de cateteres balão. (A). Cateter de lúmen concêntrico. (B). Cateter de lúmen excêntrico.

**Tabela 1.** Medida dos cateteres balão desinsuflados. Medida dos considerados de baixo perfil.

Cateter	Tamanho				
	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0
USCI					
Low-profile steerable(LPS)	0,040	0,048	0,052	0,053	0,054
ACS					
Simpson-Robert	0,044	0,050	0,054	0,056	0,058
Ultra low-profile	0,040	0,046	0,049	-a	-a
Hartzler series	0,032	0,039	0,043	-a	-a
Schneider					
Super LPS	0,041	0,050	0,053	-a	-a

-a = Não medido.

para lesões muito críticas no início de angioplastias com cateteres seqüenciais. Atualmente já existem no mercado outros cateteres balão de baixo perfil que deverão melhorar os índices de sucesso e diminuir as complicações imediatas<sup>68</sup>.

#### Cateter Guia

Na maioria dos casos utilizamos material ACS e USCI. Outros como Cordis e Cook foram utilizados com menos frequência.

O cateter é composto de 3 camadas<sup>63</sup>:

- A camada externa é feita de polietileno quando da marca ACS e poliuretano quando da USCI. Ela proporciona pouco atrito quando da passagem pelo introdutor e possibilita a moldagem do cateter;

- A camada central é composta por uma rede metálica. Ela proporciona o torque ao cateter;

- A camada interna é feita de teflon para facilitar a passagem do cateter balão pelo interior do cateter guia.

A ponta do cateter deve ser mole e manuseada com muito cuidado pois é grande o risco dele provocar a dissecação da íntima do vaso, principalmente quando se quer posicioná-lo seletivamente.

Atualmente preferimos os cateteres de diâmetro 9F, maiores, que proporcionam melhores injeções de contraste sem prejudicar o torque.

Utilizamos para coronária direita por via femural, os cateteres do tipo AR ou FR. Estes podem ser introduzidos por via braquial, desde que progredidos sempre com guia metálica.

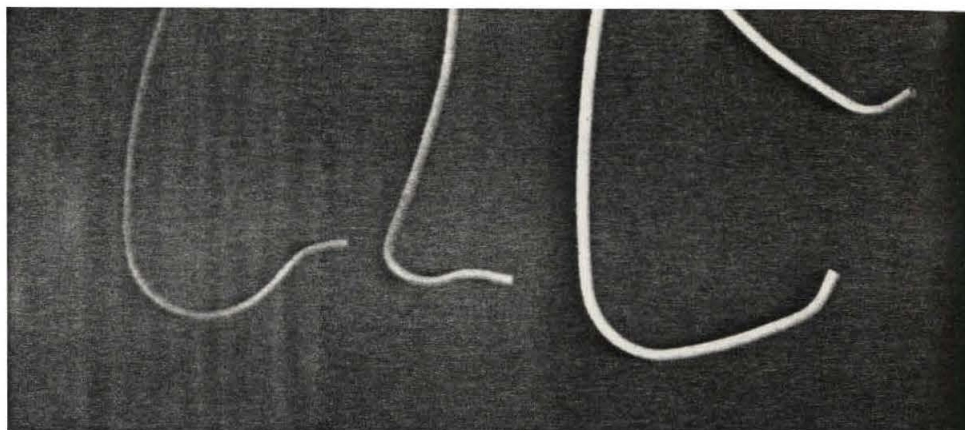
Utilizamos para coronária esquerda, por via femural, os cateteres do tipo AL e FL. Estes podem ser introduzidos por via braquial, desde que progredidos sempre com guia metálica.

Utilizamos tanto para coronária esquerda, quanto para coronária direita os cateteres do tipo Stertz, por via braquial<sup>69</sup> (Fig. 15).

### Introdutor

Utilizamos os de 8F e 9F, dependendo do diâmetro do cateter guia a ser utilizado.

Na maioria dos casos foram utilizados introdutores das marcas USCI e Cook. Outros utilizados com menor frequência fo-



**Figura 15.** Cateteres guia. Al, Ar, Fl, Fr, Stertzer ( em ordem da esquerda para direita ).

ram os das marcas ACS e Cordis (**Fig. 16**).

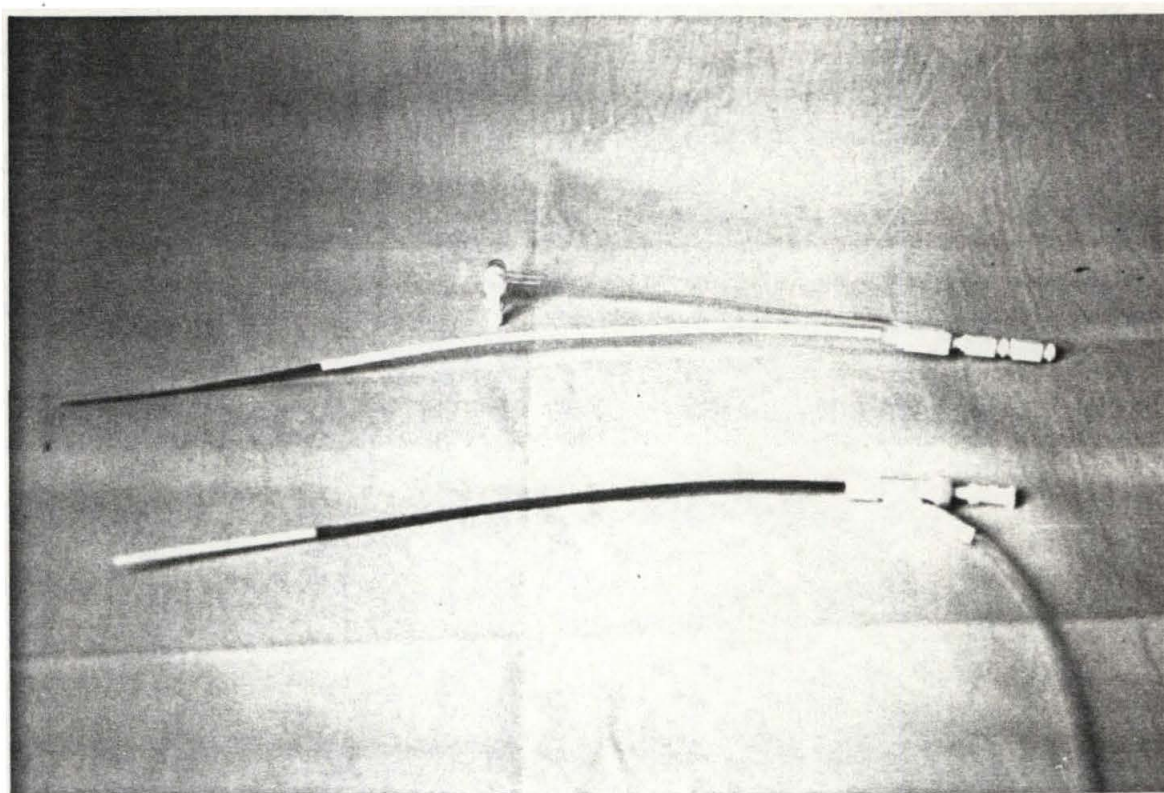
A sua vantagem, quando do seu emprego para cateterismo por via femural, é a maior facilidade de troca dos cateteres guia.

### "Indeflator"

Utilizamos os do tipo descartável das marcas USCI e Edwards e do tipo reutilizável da marca USCI.

A vantagem em sua utilização reside nos fatos de: ter um manômetro na ponta, que mede a pressão transmitida ao balão; uma trava que mantém o balão insuflado, não deixando que o êmbolo da seringa retroceda; e ter um desenho anatômico, que facilita a operação de insuflação (**Fig. 17**).





**Figura 16.** Introdutores. USCI e Cook. (Em ordem de cima para baixo).

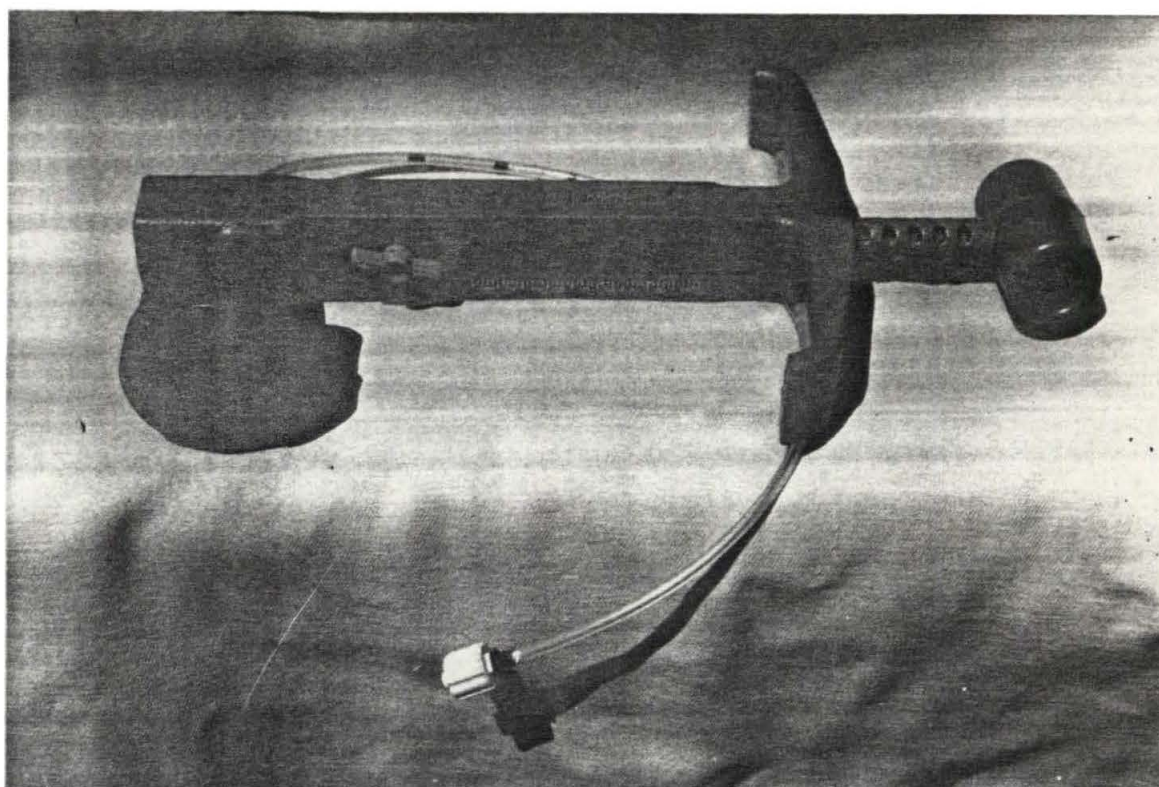
Há outros modelos descritos na literatura, que permitem insuflações e desinsuflações mais rápidas<sup>70</sup> e melhor suporte para insuflação do balão<sup>71</sup>.

### EQUIPAMENTO

#### Equipamento de Rx

Da marca Siemens, composto de:

- Gerador de Rx. do tipo Garantix 300 (800 mili amperes);
- Mesa Koordinat KOMBI câmara de 70 mm, do tipo berço;
- Televisão do tipo Videomed N.;
- Câmara Cinematic 35 mm.;
- Vídeo Tape do tipo Sirecord X.



**Figura 17.** "Indeflator": USCI descartável.

Dentro das normas para realização de angioplastia coronária, pelo Departamento de Hemodinâmica e Angiocardiografia da Sociedade Brasileira de Cardiologia<sup>72</sup> que são:

- Intensificador de imagem de césio;
- Cinepulso;
- Mesa com arco ou berço motorizado;
- Câmara de filmagens em 35 mm.

Possibilitava a realização de posições ortogonais , de grande utilidade em alguns casos<sup>53</sup>.

#### Outros Equipamentos

Dentro das normas para realização de angioplastia coro-

nária, pelo Departamento de Hemodinâmica e Angiocardiografia da Sociedade Brasileira de Cardiologia<sup>72</sup> constava na sala de Hemodinâmica.

- Registrador de 3 canais:

Operávamos com um da marca Eletronics for Medicine do tipo Simultrace Recordes VR-6 (com 2 canais para eletrocardiografia e 2 canais para registro de pressão), e um como reserva, da marca Honey Well do tipo Echo IV (com 2 canais de pressão e 1 canal de eletrocardiograma).

- Desfibriladores:

Operávamos com um da marca Meditron Eletrônica Limitada, do tipo Desfibrilador Sincronizado.

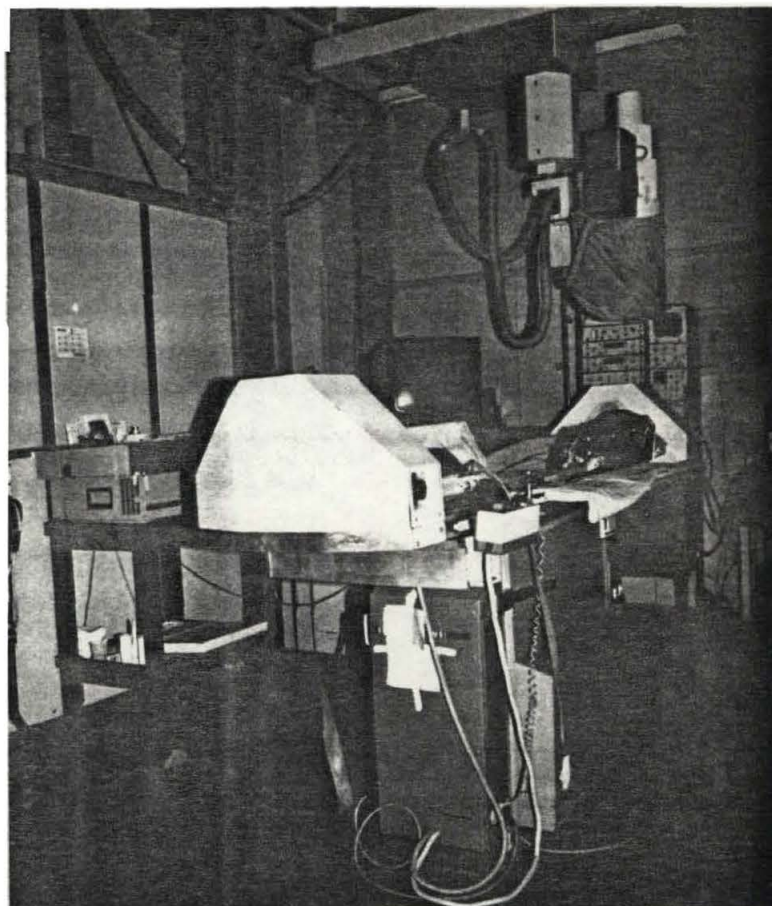
- Marcapasso cardíaco:

Operávamos com um da marca Meditronic, do tipo Demand Pacemaker 5880A.

- Bomba Injetora:

Operávamos com uma da marca Angio Indústria de Aparelhos Médicos, do tipo Angio (Fig. 18).





**Figura 18.** Sala de Hemodinâmica onde foram realizadas as angioplastias.

## MÉTODOS

### PREPARO DO PACIENTE

Em todos os casos indicados para tratamento por angioplastia coronariana transluminal percutânea os pacientes e seus familiares foram informados da natureza do procedimento, das complicações possíveis e riscos delas decorrentes.

O paciente permanecia em jejum por, pelo menos, seis horas antes do procedimento, para se evitar o risco da ocorrência de vômitos durante as injeções de contraste.

A equipe de cirurgia com cirurgiões, anestesiistas, auxiliares e enfermeiros permaneceu de plantão, pronta para atender qualquer eventualidade, nos casos de angioplastia em artérias de grande calibre e/ou extensão, passíveis de receber enxerto de artéria mamária interna ou veia safena, para revascularização. Este recurso não foi solicitado nos casos de angioplastia em infarto agudo do miocárdio ou de oclusões totais crônicas.

As medidas pré-operatórias como tricotomia, radiografia do tórax, tipagem do sangue etc., foram realizadas em todos os casos em que pudesse ocorrer a cirurgia de emergência.

Minutos antes do início do procedimento os pacientes recebiam medicação tranquilizante, na maioria dos casos constituída, somente, de 2 ml de demerol<sup>R</sup> diluídos em 10 ml de água destilada, aplicando 2 ml da diluição, por via endovenosa, ou esta mais uma ampola de fenergan<sup>R</sup> intramuscular. Naqueles que, durante o procedimento, persistiam com ansiedade e nervosismo, era repetida a dose de demerol<sup>R</sup> quantas vezes fossem necessárias.

Sempre foi instalada solução salina isotônica em uma veia do braço esquerdo, para que se pudesse aplicar medicação durante o procedimento, e para repor o volume de sangue eventualmente perdido, evitando-se a hipotensão.

### ANGIOGRAFIA INICIAL

Antes de iniciarmos a angioplastia, como rotina, eram

realizadas angiografias nas duas posições<sup>73</sup> que melhor caracterizavam a lesão. Destas, a que tivesse a melhor imagem, era "congelada" no vídeo-tape.

Após obtida essa imagem, para facilitar este tempo do procedimento, desenhemos com caneta de ponta porosa, sobre a tela, o trajeto a ser seguido e a altura da obstrução. Este recurso se revelou de grande utilidade, principalmente para o posicionamento do balão sobre a lesão. Mayer<sup>74</sup> utiliza uma grade metálica com numeração das linhas, para uso em angioplastia de artérias periféricas, e que poderia ser utilizada em angioplastia coronariana.

### VIA DE ACESSO

#### Via de Acesso Braquial

- Tricotomia da região anterior do cotovelo e assepsia com solução de álcool iodado ou povidine.
- Palpação da artéria e identificação do seu trajeto.
- Anestesia da pele, tecido celular subcutâneo e planos profundos, com injeção lenta de 10 ml de xilocaína a 2%.
- Incisão transversa da pele sobre o trajeto da artéria braquial, na altura da epitroclea.
- Dissecção dos planos com a utilização de pinça mosquito (ponta curva).
- Isolamento da artéria utilizando duas fitas cardíacas (proximal e distal), e da veia satélite com fio de algodão.
- Abertura da artéria com bisturi de ponta fina.
- Introdução de um cateter de polietileno no leito distal da artéria, aspiração de sangue e injeção de 5.000 unidades de heparina.
- Introdução do cateter guia pelo orifício.

#### Via de Acesso Femural

- Tricotomia da região inguinal e assepsia com solução de povidine.

- Palpação da artéria femural e identificação do seu trajeto.

- Anestesia da pele, tecido celular subcutâneo e planos profundos com a injeção lenta de 15 ml de xilocaína a 2%.

- Punção da artéria femural 3 cm abaixo do ligamento inguinal.

- Introdução de uma guia metálica pelo leito arterial, até a crossa da aorta.

- Retirada da agulha de punção e colocação do introdutor arterial.

- Introdução do cateter guia pelo introdutor.

Em nossos casos eletivos utilizamos:

Coronária direita, via femural, em 32 casos, com sucesso em 81,25%.

Coronária direita, via braquial, em 53 casos, com sucesso em 88,68%.

Coronária esquerda, via femural, em 220 casos, com sucesso em 85,45%.

Coronária esquerda, via braquial, em 22 casos, com sucesso em 96%.

Em todos os casos de infarto agudo do miocárdio foi utilizada a via braquial, pois é procedimento de rotina em nossos exames diagnósticos, sendo que, logo após, era feita a angioplastia da artéria comprometida.

Quando iniciamos o tratamento por angioplastia tínhamos sempre a preferência de abordar a coronária direita por via braquial, considerando a maior experiência que tínhamos com o método, em exames diagnósticos, o bom apoio no seio coronário direito utilizando-se esta via, a possibilidade de acesso venoso fácil e a recomendação de trabalhos publicados que sustentavam esta indicação de via de acesso<sup>75,76,77</sup>. Atualmente, com o desenvolvimento de cateteres pré-moldados para abordagem

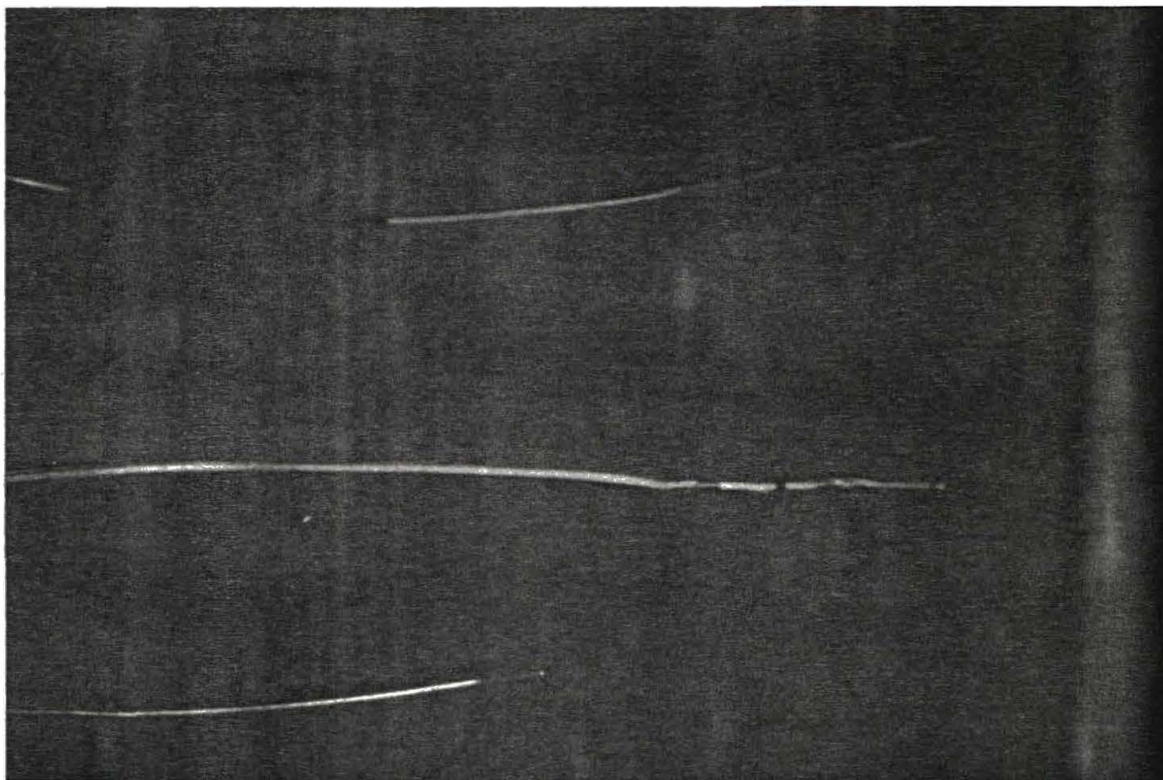
da coronária direita por via femural, não temos mais distinção ou preferência de qualquer das vias para realizar angioplastia dessa artéria.

#### PREPARO DO MATERIAL

Especial atenção era necessária para retirar bolhas de ar do cateter balão e preencher o seu lúmen com material de contraste diluído em solução salina isotônica, na proporção de 1:2. Eram feitas, então, várias insuflações com pressão de 6 atmosferas, para se confirmar a viabilidade do balão.

Fizemos sempre a cuidadosa inspeção da guia metálica, desprezando-a se estivesse fraturada ou com a ponta irregular, ou até mesmo "descascada".

Introduzimos, então, a guia metálica no cateter balão, para se fazer a moldagem de sua ponta (**Fig. 19**).



**Figura 19.** Foto do sistema composto de cateter guia do tipo "Stertz", cateter balão e guia metálica. (A). montado, (B) . em separado.

## INTRODUÇÃO E POSICIONAMENTO DO CATETER GUIA

Introduzimos a guia metálica no cateter guia. Este conjunto avança até a aorta ascendente sendo, então, retirada a guia metálica e canulado o óstio da coronária.

A escolha do cateter guia é de fundamental importância para o sucesso do procedimento, pois é ele que fornece o suporte para o sistema cateter balão e guia metálica, principalmente nos casos em que a lesão a ser dilatada é muito crítica, distal ou em vaso muito tortuoso (Tabela 2).

O cateter guia ideal é aquele que permite<sup>78</sup>:

1. Ficar em sentido coaxial com o curso da coronária.
2. Garantir ausência de restrição ao fluxo, do cateter para a coronária.
3. Permanecer em posição estável.
4. Cateterizar o óstio da coronária com o mínimo de angulações possíveis em seu trajeto, para não tirar o torque da guia metálica.
5. Se necessário, permitir a entubação seletiva da coronária a ser dilatada.
6. Ter lúmen largo e superfície interna e externa o mais lisa possível.

Utilizamos, também, algumas manobras, como a rotação e maior penetração do cateter guia para o interior da luz coronariana, algumas vezes com, e outras sem o cateter guia posicionado mais à frente<sup>78,79</sup>. Sempre com cuidado para não dissecar a porção proximal da artéria.

Outras técnicas para se tentar maior estabilidade do cateter guia, como a utilização de dois cateteres, nos parecem muito trabalhosos, e sem grandes vantagens em relação à técnica padrão<sup>80</sup>.

Após a cateterização do óstio da coronária pelo cateter guia e permanecendo ele estável, era introduzido o sistema-cateter balão e guia metálica, tomando-se o cuidado de não se deixar ar no sistema.

**Tabela 2.** Nossa experiência com a escolha dos cateteres guia.

CORONÁRIA DIREITA		
	VIA FEMURAL	VIA BRAQUIAL
AR	19 (84,21% <sub>s</sub> )	4 (100% <sub>s</sub> )
FR	13 (76,92% <sub>s</sub> )	22 (95,45% <sub>s</sub> )
STERTZER	-	27 (81,48% <sub>s</sub> )
CORONÁRIA ESQUERDA		
	VIA FEMURAL	VIA BRAQUIAL
AL	30 (70% <sub>s</sub> )	8 (100% <sub>s</sub> )
FL	190 (81,58% <sub>s</sub> )	-
STERTZER	-	14 (92,86% <sub>s</sub> )

(%<sub>s</sub>) = Percentagem de sucesso.

### INTRODUÇÃO E POSICIONAMENTO DA GUIA METÁLICA

A introdução da guia metálica deve ser feita da maneira mais cuidadosa possível, pois qualquer manobra intempestiva poderá causar a dissecação da luz arterial.

A guia deve ultrapassar a lesão a ser dilatada e ser posicionada o mais distal possível no leito arterial, em relação ao cateter guia.

Esta técnica favorece um melhor apoio para a progressão do cateter balão.

Antes da progressão do cateter balão, a guia metálica deverá ser visualizada nas duas projeções inicialmente gravadas em vídeo-teipe, para nos certificarmos de que não houve progressão para outra artéria senão aquela que deverá ser dilatada.

### ESCOLHA, INTRODUÇÃO, POSICIONAMENTO E INSUFLAÇÃO DO CATETER BALÃO

#### Escolha

A escolha do cateter balão foi feita com base no estu-



do hemodinâmico, pela comparação do diâmetro do cateter do exame diagnóstico com o lúmen arterial, que nos dava o diâmetro do cateter a ser utilizado<sup>81</sup>.

Em lesões muito severas, acima de 95% de obstrução, em artérias que necessitavam cateteres balão igual ou acima de 3,0 mm de diâmetro para se obter um bom resultado, foi usada, com grande freqüência, 53 casos, a técnica de insuflação com balões seqüenciais. De início era posicionado um balão de baixo perfil, do tipo 1,5 ou 2,0 mm, com o objetivo de abrir um pertuito para, posteriormente, utilizar-se um balão de maior diâmetro, considerando que a utilização imediata do balão de maior diâmetro resultava, com certa freqüência, em insucesso, por não se conseguir ultrapassar a lesão<sup>82</sup> (Fig. 20).

A escolha da artéria a ser dilatada primeiro, nos pacientes multiarteriais, era feita pela identificação daquela que produzia a angina ("culprit lesion"). Posteriormente dilatavam-se as outras, considerando o grau de estenose e a importância clínica e angiográfica<sup>83</sup> (Fig. 21).

A artéria dilatada inicialmente era identificada segundo os seguintes critérios:

1. Lesão com oclusão maior do que 70% da luz da artéria, ou com defeitos de enchimento intraluminais, ou excentricidade da lesão com bordos irregulares, ou superposição de imagens de fissura da placa com formação de trombo.

2. Lesão com oclusão de 99% da luz da artéria, com retardo do seu enchimento distal.

3. Eletrocardiograma mostrando elevação do segmento ST acima de 1 mm, ou ondas T simétricas e acuminadas nas derivações relacionadas à artéria lesada, assim:

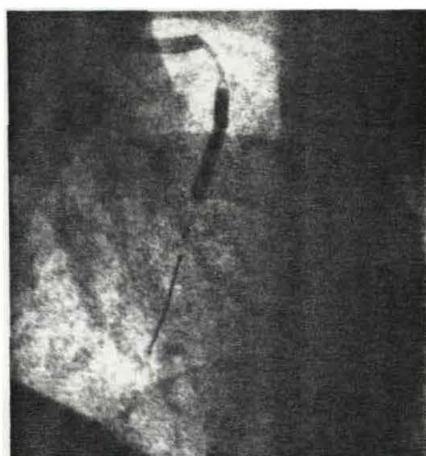
- a) de V<sub>1</sub> a V<sub>4</sub> - artéria descendente anterior;
- b) em D<sub>II</sub>, D<sub>III</sub> e aVF - artéria coronária direita;
- c) em D<sub>II</sub>, D<sub>III</sub>, aVF, aVL e V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> - artéria circunflexa dominante;
- d) em aVL, V<sub>5</sub> e/ou V<sub>6</sub> - artéria circunflexa não dominante.



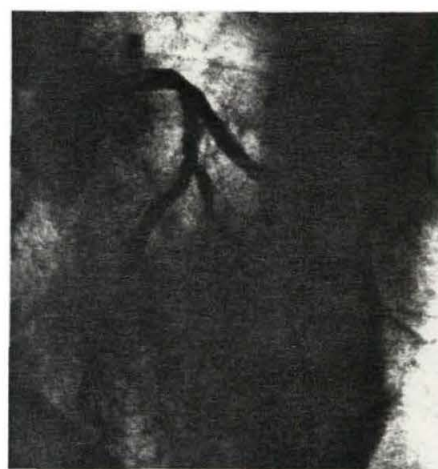
A



B



C



D

**Figura 20.** (A). Lesão de 90% no início da coronária descendente anterior. (B). Cateter balão de 2 mm insuflado inicialmente sobre a lesão. (C). Cateter balão de 3 mm insuflado sobre a lesão. (D). Resultado final.



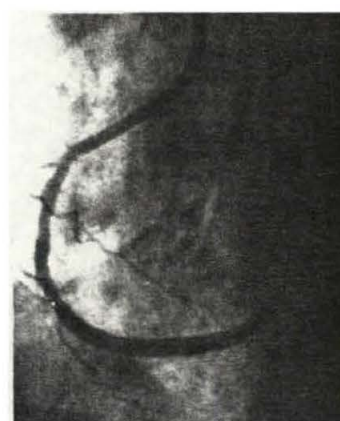
A



B



C



D

**Figura 21.** (A). Seta indicando lesão crítica no terço inicial de coronária direita, com retardo em seu enchimento distal. (B). Seta indicando lesão de 90% em descendente anterior. (C). Cateter balão de 3,5 mm insuflado sobre lesão de coronária direita. (D). Resultado final.

## Introdução

O balão deve ser desinsuflado ao máximo e, se possível, mantido com pressão negativa em seu interior para facilitar sua ultrapassagem e seu posicionamento posterior de maneira adequada, abrangendo a lesão a ser dilatada em toda a sua superfície.

A progressão do cateter balão para dentro da luz coronariana deve ser feita com extremo cuidado, com toda a atenção do operador e do seu auxiliar imediato. O auxiliar deve estar atento, pronto para puxar a guia metálica, evitando que ela progrida junto com o cateter balão, pois poderia levar à dissecação, ou mesmo perfuração da artéria coronária.

## Posicionamento

A lesão a ser dilatada deve circundar o terço médio do cateter balão.

Para a angioplastia de lesões com oclusão total da artéria, tem sido recomendado o método de opacificação retrógrada, via circulação colateral, para possibilitar o posicionamento adequado do cateter balão<sup>84, 85, 86</sup>. Não tivemos oportunidade de utilizar este método pois a maioria dos nossos casos de oclusão total foram causados por infarto agudo do miocárdio. A entrada de um outro cateter por outra via causaria perda de tempo, com atraso da reperfusão do miocárdio isquêmico e prejuízo irrecuperável para o paciente.

## Insuflação

### 1. Angina:

A dor anginosa não serve como marcador do tempo de insuflação do balão. São freqüentes os casos que apresentam alterações eletrocardiográficas e hipocinesia segmentar relacionada com a artéria que está sendo dilatada e que não desenvolvem dor<sup>87</sup>.

A persistência da dor anginosa após a desinsuflação do

balão deve nos alertar para a possibilidade de complicação do tipo dissecação arterial ou de espasmo coronariano.

## 2. Alteração do eletrocardiograma:

O sinal eletrocardiográfico que melhor se correlaciona com as alterações da contratilidade do ventrículo esquerdo, durante a insuflação do balão, é a alteração do segmento ST. A derivação que melhor nos mostra esta alteração é V<sub>2</sub> para os casos de angioplastia da coronária descendente anterior<sup>88,89</sup>, e D<sub>II</sub> para os casos de angioplastia da coronária direita, sendo que estas têm alto valor preditivo e alto grau de especificidade e sensibilidade para isquemia.

Outro método que pode ser utilizado é o da guia metálica como captador de sinais elétricos cardíacos<sup>90</sup>.

Nós sempre monitorizamos em um canal, escolhendo os canais D<sub>III</sub> ou V<sub>6</sub> posicionado em 7º ou 8º espaços intercostais esquerdo para angioplastias de circunflexa, D<sub>II</sub> para angioplastias de coronária direita e V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> posicionados em 7º ou 8º espaços intercostais esquerdos ou D<sub>I</sub> para angioplastias de descendente anterior. Não foi utilizada a derivação V<sub>2</sub> para monitorizar as angioplastias de descendente anterior por não dispormos de eletrodo e cabo radiotransparentes.

## 3. Alterações ventriculares:

### 1. Função sistólica:

As alterações da função sistólica do ventrículo esquerdo durante a insuflação do balão são observadas pelo estudo hemodinâmico. Elas ocorrem em caráter progressivo, dentro dos primeiros 60 segundos, como áreas de hipocinesia e, com maior frequência, áreas de acinesia e discinesia. Após a desinsuflação do balão estas áreas se recuperam de maneira progressiva, retornando ao normal em tempo médio de 40 segundos.

Em alguns casos poderá ocorrer aumento do débito cardíaco devido à liberação de adrenalina e/ou hiperemia vascular<sup>87,91,92</sup>.

Os episódios de insuflações sucessivas não têm efeito cumulativo<sup>93,94,133</sup>.

A comprovação dessas alterações da função do ventrículo esquerdo pode ser feita pela ecocardiografia realizada durante a insuflação do balão. Delimitam-se áreas de hipocinesia e acinesia em parede anterior e septo após 15 segundos de insuflação do balão na artéria descendente anterior, e em parede inferior se a insuflação se fizer na coronária direita. Por este método o tempo de recuperação ventricular é de 10 a 20 segundos contados da desinsuflação do balão. Em alguns pacientes não se encontram alterações significativas da contratilidade por terem circulação colateral suprimindo o leito distal da artéria coronária que estava sendo dilatada<sup>95</sup>.

Estudos experimentais demonstram que aumentando o tempo de oclusão da artéria acima de 5 minutos, prolonga-se o tempo de recuperação do ventrículo esquerdo para 6 horas<sup>96</sup>. Nestes casos existe a possibilidade de ocorrer efeito cumulativo, que poderá levar à necrose do miocárdio<sup>97</sup>.

## 2. Função diastólica:

A função diastólica também se altera levando ao aumento da rigidez do ventrículo esquerdo<sup>98</sup>, e diminuindo o ritmo de enchimento ventricular por assincronismo do pico de encurtamento segmentar da parede afetada<sup>99</sup>, o que acarreta retardo do seu relaxamento segmentar<sup>100</sup>.

A recuperação da função diastólica é mais lenta, podendo se atrasar em até 20 segundos em relação à recuperação da função sistólica<sup>94</sup>.

Em vista destes dados podemos concluir:

1. Em alguns pacientes o sintoma dor não traduz o que acontece no ventrículo isquêmico durante a insuflação.

2. A dor persistente naqueles que já a apresentavam durante a insuflação do balão traduz complicação ao nível da artéria que está sendo dilatada, ou até mesmo outra (espasmo em outra artéria).

3. O eletrocardiograma, nas derivações descritas, é um

bom preditor do que acontece ao nível ventricular.

4. A insuflação, com excessão dos que apresentam colaterais desenvolvidas, leva a importantes alterações da contratilidade ventricular.

5. As insuflações por 60 segundos são seguras, possibilitam boa recuperação da contratilidade ventricular e, algumas vezes, até a aumentá-las, em um tempo médio de 60 segundos. É seguro insuflar o balão por 60 segundos e esperar outros 60 segundos para recuperação.

6. A insuflação por tempo prolongado deve ser evitada, pois a recuperação ventricular é muito mais demorada.

7. Os episódios de insuflação sucessivas não têm efeito isquêmico cumulativo, quando insuflado por 60 segundos.

Nossa casuística apresentou os seguintes dados:

Pressão: Máxima 10 atmosferas, Mínima 4 atmosferas, Média 6,18 atmosferas.

Número de insuflações: Máximo 18, Mínimo 1, Médio 7,23 (por artéria).

Tempo de insuflação: Máximo 120 segundos, Mínimo 5 segundos, Médio 36,52 segundos.

Tempo de insuflação: Máximo 122 segundos, Mínimo 10 segundos, Médio 41,87 segundos (IAM).

Nos casos de infarto agudo do miocárdio ou de obstrução crônica, onde a artéria já se encontrava ocluída, foi aplicado tempo de insuflação acima de 60 segundos. Nos casos eletivos onde, como complicação, ocorreu a oclusão aguda, o tempo de insuflação foi acima de 60 segundos.

Pressão de insuflação dos balões mais altas, acima de 8 atmosferas, foi aplicada em poucos casos (6 casos).

Aplicamos pressões mais altas na presença de lesão residual importante, após a primeira série de insuflações, naquelas artérias que não comportavam balões de diâmetros maiores.

Alguns autores relatam o emprego de pressões elevadas em

estudos comparativos, e demonstram menores gradientes residuais do que os encontrados nos casos em que se aplicaram às pressões padronizadas. Entretanto, a longo prazo, não acharam significância estatística relacionada às diferenças de desenvolvimento de reestenose nos dois grupos<sup>101</sup>.

Principalmente no início de nossa experiência tomamos o cuidado quando reutilizávamos o cateter balão em mais de um paciente, pois mais facilmente poderia ocorrer a rotura quando são reinsuflados.

### AFERIÇÃO DO RESULTADO IMEDIATO

#### Angiografia

Para aferição do resultado obtido com a angioplastia fazíamos a angiografia logo após terminado o procedimento, nas mesmas projeções realizadas no início, comparando-se as imagens registradas no vídeo-teipe<sup>102</sup>.

O cateter guia era, então, retirado do óstio coronariano, e repetia-se a angiografia 15 minutos após. Comparavam-se os resultados obtidos com os do exame inicial quanto ao grau de lesão residual<sup>103</sup> e avaliava-se a existência, ou não, de espasmo coronariano, ou outra complicação imediata<sup>104</sup> (Fig. 22).

Foi definido sucesso angiográfico para todos os casos quando: lesão residual de 40% ou a lesão residual era menor de 50% em relação a inicial, analisada por 2 observadores.

Está descrita a possibilidade da presença imediata, pós-angioplastia, de artérias com aspecto irregular. Este resultado é melhor avaliado pela videodensitometria<sup>105</sup>.

#### Gradiente de Pressão Transestenótica

A determinação desse gradiente depende de vários fatores:

1. Relação do diâmetro do cateter balão e do diâmetro da estenose<sup>106</sup>.





A



B,E



C



D

**Figura 22.** Importância do teste de 10 minutos. (A). Lesão de 75% no terço médio da coronária direita (seta). (B). Cateter balão de 3,5 mm insuflado sobre a lesão. (C). Desenvolvimento de espasmo no teste de 10 minutos, chegando a ocluir o vaso. (D). Redilatado logo a seguir. (E) Resultado final.

2. Diâmetro da artéria.
3. Fluxo pela artéria.
4. Diâmetro da estenose<sup>107</sup>.
5. Presença de colaterais<sup>108,109,110,111,112,134,113</sup>.
6. Presença de hiperemia pós angioplastia<sup>91 92</sup>.

Dois desses fatores são de maior importância:

a) o aumento do gradiente de pressão transestenótico provocado pelo diâmetro do cateter balão;

b) o grau de desenvolvimento da circulação colateral para o leito distal da artéria coronária que teve o seu fluxo interrompido pela insuflação do balão. Este fluxo através da circulação colateral pode garantir uma pressão distal de até 40% da pressão média da aorta<sup>108</sup>

Considerando os fatores que limitam o valor do gradiente de pressão transestenótico, e a boa avaliação através dos resultados fornecidos pela angiografia<sup>114</sup>, nossa rotina consiste na avaliação imediata dos resultados por este método.

#### CUIDADOS IMEDIATOS PÓS ANGIOPLASTIA

Terminado o procedimento os pacientes foram transferidos para a unidade coronariana de tratamento intensivo, lá permanecendo por, no mínimo, doze horas.

O eletrocardiograma era feito, de rotina, quando do internamento na unidade coronariana, e repetido quando necessário. A avaliação enzimática do paciente era solicitada se houvesse indicação clínica, angiográfica e/ou eletrocardiográfica.

O introdutor era retirado na unidade, logo após a realização das medidas iniciais da avaliação e a solicitação dos exames complementares imediatos. A compressão do local de retirada do introdutor era feita pelo tempo médio de trinta minutos, devendo o paciente permanecer com a extremidade em extensão por, no mínimo, seis horas<sup>115</sup>.

#### USO DE MARCAPASSO

O marcapasso não foi posicionado, de rotina, em todos os pacientes, considerando-se que podem causar arritmia, até fibrilação ventricular, ou perfuração do ventrículo e tamponamento<sup>116</sup>, ou embolismo pulmonar<sup>117,118</sup>, aumentando, significativamente, a morbidade e a mortalidade do procedimento.

Boa alternativa atual é o cateter de Swan Ganz adequado à propagação do estímulo elétrico proveniente de um marcapasso externo. A vantagem deste equipamento é garantir-se, por esta via, um acesso venoso central e a possibilidade da monitorização hemodinâmica invasiva durante o procedimento<sup>119</sup>.

Não dispunhamos desse equipamento quando da realização deste trabalho, mas é, sem dúvida, um recurso atraente, principalmente nos casos de angioplastia da coronária direita, onde a maioria das arritmias que podem ocorrer devem ser tratadas com a utilização de marcapasso.

Outra alternativa é a utilização da guia metálica intracoronária como cabo do marcapasso, sendo a sua extremidade distal conectada ao marcapasso externo e o outro polo do aparelho conectado na pele<sup>120</sup>.

Utilizamos o marcapasso externo em 8 procedimentos. As artérias coronárias que estavam sendo tratadas eram todas coronária direita. Se usávamos a via braquial isolávamos, de rotina, uma veia de bom calibre, com fios de algodão, pela qual seria introduzido o eletrodo do marcapasso externo, caso fosse necessário.

Ocorrendo dificuldade de acesso a uma veia calibrosa pela dissecação braquial, e se o paciente necessitasse do marcapasso imediatamente, nosso plano era retirar o sistema balão-guia metálica do cateter guia, introduzindo por este a guia metálica, posicionando-a, com encravamento de sua ponta, na parede do ventrículo esquerdo. Conectávamos a guia metálica a um dos polos do marcapasso, fixando o outro polo na pele. Este sistema era mantido até que se conseguisse uma via venosa adequada.

#### UTILIZAÇÃO DO BALÃO INTRAÓRTICO

O mecanismo pelo qual o balão intraórtico age na angina instável é o da diminuição do pico sistólico de pressão e diminuição da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, facilitando o trabalho mecânico do ventrículo e diminuindo o consumo de oxigênio, com melhora do metabolismo cardíaco e proteção da função ventricular<sup>121</sup>.

As indicações de utilização do balão intraórtico em auxílio da angioplastia coronária são:

1. Situações clínicas instáveis, como a angina instável em lesão multiarterial, principalmente nos pacientes que não se estabilizam com medidas clínicas e desenvolvem choque cardiogênico.

2. Quando ocorrer a oclusão aguda do vaso durante a angioplastia, servindo para auxiliar na estabilização hemodinâmica no pré, trans e pós-operatório dos pacientes.

3. Oclusão tardia já na unidade coronariana que não se estabiliza com as medidas terapêuticas<sup>121, 122, 123</sup>.

Num dos casos em que o balão intraórtico foi utilizado, ocorreu a oclusão aguda durante o procedimento, em paciente (univascular), que evoluiu rapidamente para choque cardiogênico e arritmia severa. Apesar do emprego do balão intraórtico o estado clínico deteriorou, sem condições de estabilização, ocorrendo o óbito.

Um segundo caso desenvolveu oclusão aguda do tronco da coronária esquerda durante a angioplastia em lesão única da descendente anterior. O balão foi instalado na sala de cirurgia com evolução pós-operatória favorável.

O benefício oferecido pelo balão intraórtico é maior, e seu efeito é mais eficaz, nos casos onde existe circulação colateral para o leito distal da coronária na qual está sendo insuflado o cateter balão<sup>124</sup>.

#### TÉCNICA DO "KISSING BALLOON"

Técnica inicialmente descrita por Meier<sup>125</sup>, é empregada para angioplastia de artérias coronárias quando há risco de

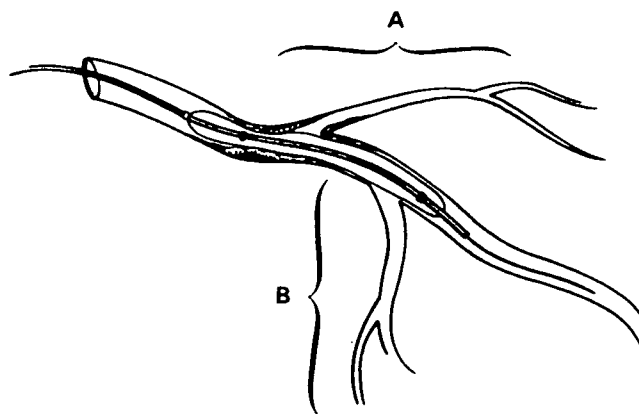
oclusão dos seus ramos colaterais que nascem próximos da lesão a ser dilatada. A possibilidade de oclusão é de até 14% , nos casos em que a lesão se estende ao ramo<sup>126</sup> (Fig. 23).

Devem ser submetidos a esta técnica os casos em que<sup>127</sup>:

1. o ramo principal e o colateral tenham, ambos, lesões acima de 70% no ponto de bifurcação;

2. o ramo colateral tenha importância angiográfica suficiente para receber um implante de veia safena ou artéria mamária interna;

3. o ramo colateral irriga uma boa quantidade de miocárdio viável.

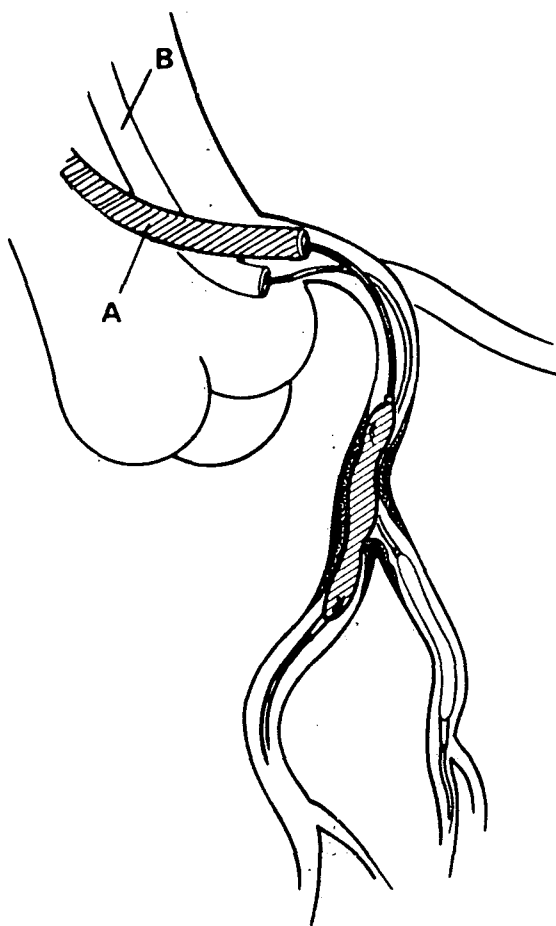


**Figura 23.** Ilustração representativa de ramo colateral com lesão. (A). Em risco de oclusão na tentativa de angioplastia de artéria principal.

A técnica consiste na introdução simultânea de dois sistemas de dilatação, os dois por via femoral<sup>126</sup>, ou um por via femural e outro por via braquial<sup>127</sup>. Os cateteres balões são posicionados, cada um sobre uma das lesões, e insuflados alternadamente. Ao final do procedimento, quando já foram insuflados de acordo com os procedimentos padrões, os dois balões são insuflados simultaneamente, com 1 atmosfera cada um, para moldagem final da região.

Existem vantagens técnicas em se utilizar um na via bra-

quial e outro na femural, pois o cateter braquial poderá se mover em um plano mais baixo, em relação ao cateter femural, no seio de Valsalva, podendo entrar e sair mais facilmente do óstio coronário<sup>127</sup> (Fig. 24 e 25).



**Figura 24.** Ilustração mostrando a técnica do "Kissing Balloon". Dois cateteres guia introduzidos e dois cateteres balão posicionados sobre as lesões: da artéria principal. (A). Do ramo colateral. (B).

Outras variantes da técnica utilizam apenas um cateter guia, pelo qual passam duas guias metálicas que ultrapassam as lesões simultaneamente<sup>128,129</sup>. Podem ser utilizadas guias maiores do que três metros<sup>130</sup>, ou o sistema "monorail", ainda não disponível no mercado<sup>131</sup> (Fig. 26).



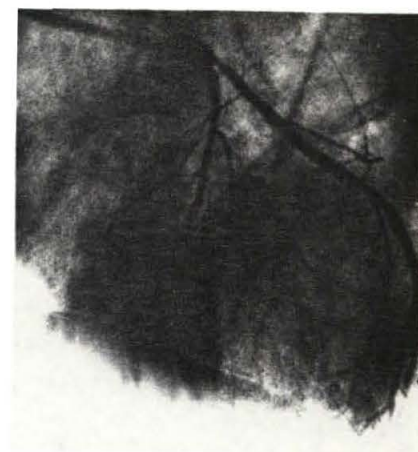
A



B

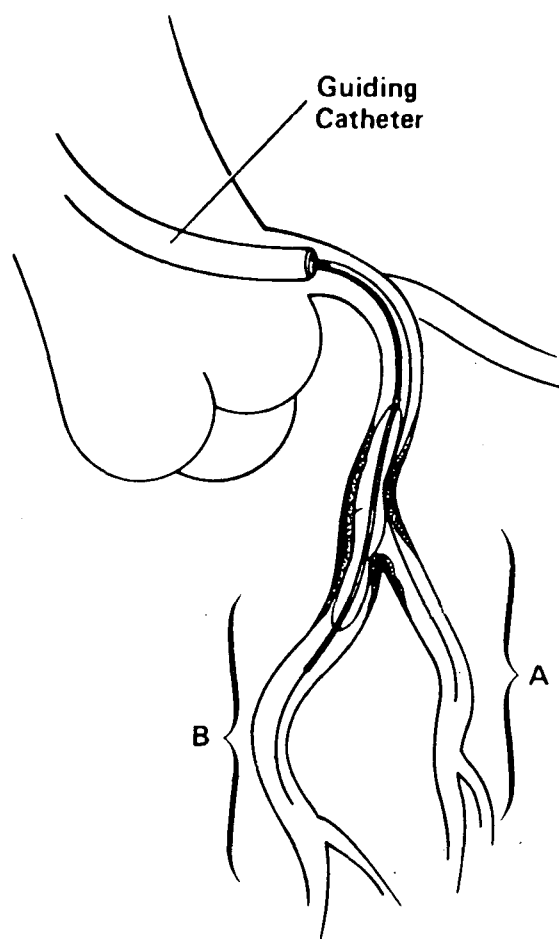


C



D

**Figura 25.** Nosso único caso de "Kissing Balloon". (A). Setas indicando as lesões de descendente anterior e início do ramo diagonal. (B). Cateteres guia introduzidos pelas artérias femurais direita e esquerda, posicionados no seio coronário esquerdo, guias metálicas em descendente anterior e ramo diagonal. (C). Balão insuflado sobre descendente anterior. (D). Resultado final.



**Figura 26.** Ilustração mostrando a aplicação da técnica onde se utiliza cateter guia único "Guiding catheter", cateter balão na artéria principal. (B). Guia metálica no ramo secundário. (A).

Esta técnica tem as vantagens seguintes:

1. punção arterial única;
2. introdução de duas guias metálicas em um único cateter guia;
3. melhor injeção de contraste no final do procedimento para se aferir o resultado;
4. introdução seqüencial e separada dos balões de angioplastia;



5. manipulação menor do óstio e terço inicial das coronárias;

6. evitar-se a grande distensão arterial quando os balões são insuflados simultaneamente<sup>128</sup>.

A desvantagem desta técnica é a possibilidade de, após a insuflação do primeiro balão e dilatação do primeiro vaso, não se conseguir progredir o segundo balão pela outra lesão, devido à oclusão do vaso colateral, apesar de se tentar mantê-lo aberto com a guia.

Já existem relatos da aplicação desta técnica para angioplastia de lesão no início de uma artéria trifurcada<sup>132</sup>.

### MEDICAMENTOS

#### Medicamentos disponíveis na sala de hemodinâmica para atendimento de emergências

- Adrenalina, cloridrato - ampolas com 1 mg.
- Aminofilina - ampolas com 240 mg.
- Amiodarona - ampolas com 150 mg.
- Atropina, sulfato - ampolas com 1 mg.
- Atenolol - ampolas de 10 mg.
- Bicarbonato de sódio - solução a 5% e a 10%.
- Diazepam - ampolas com 10 mg.
- Dinitrato de isossorbide - comprimidos sub-linguais com 5 mg.
- Dobutamina, cloridrato - ampolas com 250 mg.
- Dopamina - ampolas com 50 mg.
- Estreptoquinase - frascos-ampolas com 250.000 unidades.
- Furosemide - ampolas de 20 mg.
- Heparina - frascos-ampolas com 5.000 UI/ml.

- Hidrocortisona - frascos-ampolas com 500 mg.
- Lidocaina - frascos-ampolas com solução a 2%.
- Metoclopramida, cloridrato - ampolas com 10 mg.
- Meperidina - ampolas com 50 mg.
- Nalorfina, cloridrato - ampolas com 5 mg.
- Nifedipina - cápsulas com 10 mg.
- Nitroglicerina - discos transdérmicos de 10 mg e frascos-ampolas de 50 mg.
- Procainamida, cloridrato - ampolas de 500 mg.
- Verapamil, cloridrato - ampolas de 5 mg.
- Oxigênio.

Medicamentos utilizados imediatamente antes, durante ou após o procedimento, para prevenção do espasmo coronário e/ou para melhorar a perfusão miocárdica

Dextran:

Usado para prevenir a agregação plaquetária que pode ocorrer durante a angioplastia.

O seu emprego isolado, ou associado a outros medicamentos, não teve efeito melhor que o de antiagregantes plaquetários<sup>135,136</sup>. Além disto, apresenta risco de choque anafilático<sup>137</sup> que pode ser seguido de espasmo coronariano<sup>138</sup>. Não foi usado em nenhum dos nossos pacientes.

Nitroglicerina:

Vários trabalhos demonstraram sua eficácia no tratamento do espasmo coronariano pós angioplastia<sup>139,140</sup>, e o seu efeito protetor do miocárdio na isquemia dos procedimentos prolongados<sup>141</sup>.

Nós empregamos a nitroglicerina nos pacientes que, após a angioplastia, apresentaram angina ou alterações isquêmicas persistentes do eletrocardiograma, sugerindo espasmo corona-

riano. A dose inicial foi de 0,01 mgr/Kg/minuto, por via endovenosa, aumentando-se progressivamente. A dose média empregada foi de 0,05 mgr/Kg/minuto. A administração da droga se prolongou até o desaparecimento da dor e das alterações eletrocardiográficas.

Considerando a dificuldade de se obter a nitroglicerina para infusão contínua endovenosa não a empregamos como rotina.

#### Nitroprussiato de sódio:

O efeito farmacológico do nitroprussiato de sódio é maior nos vasos de resistência do que nos vasos de condutância<sup>142</sup>, e é mais fugaz do que o da nitroglicerina<sup>143</sup>. Aumenta o fluxo coronariano, sendo comparável, nesta ação, à nitroglicerina sub-lingual<sup>144</sup>.

Utilizamos esta droga nas ocasiões em que a nitroglicerina, para uso endovenoso, não era disponível.

#### Bloqueadores dos canais de cálcio:

O seu efeito benéfico é comprovado nos trabalhos científicos que demonstram o aumento do tempo de aparecimento da isquemia miocárdica. Ainda existe controvérsia quanto ao seu mecanismo de ação, se devido ao aumento no recrutamento de colaterais<sup>145, 146</sup>, ou ao efeito cardioplégico local<sup>147</sup>.

Não foram utilizados de rotina.

#### Beta-bloqueadores:

O efeito protetor da fibra miocárdica está comprovado, por sua ação diretamente na fibra, sem provocar alteração da pressão arterial e da frequência cardíaca<sup>148</sup>. Não os utilizamos.

Medicamentos utilizados antes, durante ou após o procedimento, para prevenção da trombose aguda e da reestenose

#### Bloqueadores dos canais de cálcio:

Estudos experimentais<sup>149</sup> e ensaios clínicos randomizados

e controlados, em que se usou diltiazem<sup>150</sup> e nifedipina<sup>151</sup> não demonstraram diminuição da incidência de reestenose nos seis meses que se seguiram à angioplastia.

Alguns estudos demonstraram a sua utilidade na prevenção da reestenose, quando se associa o componente espasmódico.

Muitos dos nossos pacientes, especialmente no início de nossa experiência, receberam nifedipina, na dose de 40 mg/dia, nos primeiros seis meses após a angioplastia, principalmente aqueles que apresentavam componente espasmódico associado.

#### Anticoagulantes:

Estudo experimental comprovou a inibição da migração de células musculares lisas da parede arterial, após injúria vascular, com o emprego de heparina<sup>152</sup>. Não houve comprovação deste efeito da heparina em grupos humanos.

O uso de cumarínico associado à aspirina<sup>153</sup>, ou de warfarin<sup>174</sup>, não diminuiu a incidência de reestenose, quando comparado com o grupo controle.

Nós utilizamos heparina, na dose de 5.000 UI, por via endovenosa, a cada quatro horas, pelo menos 12 horas antes do procedimento, e até 24 horas após<sup>154</sup>. Nos casos de dissecação a mesma dosagem era feita até 48 horas após o procedimento.

#### Antiagregantes plaquetários:

##### 1. Aspirina.

Estudos experimentais demonstram a potente ação inibidora da aspirina na deposição plaquetária no local da angioplastia<sup>155</sup>, podendo, em altas doses, prevenir a formação da hipermia da parede arterial, provavelmente por diminuição da produção da prostaciclina<sup>156</sup>.

Na revisão da literatura observam-se, de início, comentários sobre a possibilidade da aspirina diminuir a incidência de reestenose a longo prazo<sup>157, 158, 159</sup>. Esta propriedade foi, posteriormente, contestada, quando estudos controlados eviden-

ciaram não haver diminuição da reestenose<sup>160,161,162</sup>, mas, apenas, diminuição da incidência da trombose aguda<sup>163,164</sup>.

A dose recomendada é muito variável. Utilizamos doses de 100 a 200 mg/dia, iniciando um dia antes do procedimento e, na maioria dos casos, prolongando o seu uso por até 6 meses.

A dose empregada de aspirina é capaz de inibir a agregação plaquetária, não inibindo a liberação de prostaciclina pelo endotélio<sup>165,166,167,168</sup>.

## 2. Dipyridamol:

Estudos preliminares mostram a utilidade do dipyridamol administrado junto com a aspirina, por atuarem em níveis diferentes. O dipyridamol estimularia a liberação de prostaciclina pelo endotélio, com ação aditiva à da heparina.

O uso deste medicamento ficou ao critério do médico clínico que acompanhava cada caso.

## 3. Omega-3:

Os trabalhos iniciais, disponíveis na literatura, são controversos quanto ao benefício que o omega-3 possa oferecer na prevenção da reestenose<sup>169,170,171</sup>.

Não o utilizamos em nossos casos.

## 4. Ticlopidina:

São controversos os resultados obtidos com esta droga na prevenção da trombose aguda quando o seu efeito é comparado ao da associação aspirina-dipyridamol<sup>172,173</sup>.

Não a utilizamos, dando preferência à aspirina, ou à associação aspirina-dipyridamol.

## RESULTADOS E DISCUSSÕES

## UNIARTERIAL

### Material e Métodos

São denominados uniarteriais unilesionais os pacientes que preenchiam os seguintes critérios:

1. Lesão em apenas uma artéria, sendo esta maior ou igual a 70% ou;
2. Lesão em uma artéria maior ou igual a 70% e outra artéria com lesão menor que 50%;
3. Não foram a angioplastia pacientes com lesão menor que 70%<sup>175</sup>.

São denominados uniarteriais multilesionais os pacientes que preenchiam, além dos critérios acima, o seguinte:

Mais de uma lesão, todas acima de 70%, em pacientes que preenchiam os critérios acima.

O seguimento a longo prazo foi obtido através de contato por correspondência e telefone com os clínicos responsáveis, e por telefone com os pacientes, visto que, a grande maioria deles era seguida fora do hospital.

Foi considerado sucesso lesão residual menor ou igual a 40% ou lesão residual menor que 50% da lesão inicial.

Demais informações sobre materiais e métodos na parte inicial desta dissertação.

### Resultados

Do total de 349 pacientes, 176 eram de lesão uniarterial, perfazendo 50,43% dos casos. Dos 176 casos de lesão uniarterial 129 (74%) eram do sexo masculino. A média de idade foi de 58,9 anos (variando entre 29 a 82 anos). Clinicamente, desses pacientes, 105 (59,66%) apresentavam quadro clínico de angina estável, 65 (36,93%) apresentavam quadro clínico de angina instável, e 6 (3,4%) apresentavam quadro clínico de angina pós infarto (Tabela 3).

**Tabela 3.** Características dos casos de uniarterial.

Sexo masculino	129	(74%)
Idade	58,9	(29 a 82)
Situação clínica		
Angina estável	105	(59,66%)
Angina instável	65	(36,93%)
Angina pós infarto	6	( 3,4%)

As artérias nas quais se realizaram os procedimentos foram: descendente anterior em 104 (59,09%) casos, coronária direita em 45 (25,57%) pacientes, circunflexa em 19 (10,8%) casos, ramo diagonal em 4 (2,27%) casos, ramo marginal em 4 (2,27%) casos. Foram unilesionais em 155 (88,94%) casos e multilesionais em 21 (12,05%) casos (fig. 27).

O procedimento teve sucesso inicial em 157 (89,20%) casos. A lesão inicial, em média, foi de 87,6% (variando entre 70 a 99%). A lesão residual, em média, foi de 6,3% (variando entre 0 a 40%). Tivemos sucesso nos casos de angioplastia de descendente anterior em 92 casos (87%), de circunflexa em 18 casos (94,4%), de coronária direita em 40 casos (87,8%), de ramo diagonal em 4 casos (100%), de ramo marginal em 3 casos (66,7%). Os unilesionais foram sucesso em 141 casos (90%), e os multilesionais em 16 casos (75%) (Tabela 4).

**Tabela 4.** Resultados angiográficos divididos por artéria, unilesional e multilesional.

	DA	CD	CX	DIAG	MG	TOTAL
Unilesional	83(89,2%)	35(88,6%)	16( 84%)	4(100%)	3(66,7%)	141(90%)
Multilesional	9(55,6%)	5(80%)	2(100%)	-	-	16(75%)
Total	92(87%)	40(87,8%)	18(94,4%)	4(100%)	3(66,7%)	157(89,20%)

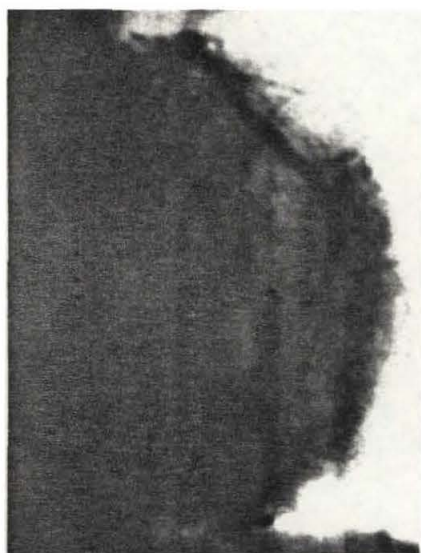
( ) = Percentagem de sucesso,

DA = Descendente anterior, CD = Coronária direita,

CX = Circunflexa, DIAG = Diagonal,

MG = Marginal.





A



B



C



D

**Figura 27.** Angioplastia de uniarterial multilesional. (A). Lesões de 80 a 90% em artéria circunflexa. (B) (C). Balão de 3,0 mm insuflado sobre as lesões. (D). Resultado final.

Como complicações maiores tivemos: cirurgia de revascularização de emergência em 7 casos (3,98%), infarto agudo em 6 casos (3,41%) e óbito em 2 casos (1,14%).

Como complicações menores tivemos: dissecação em 5 casos (3,18%). Um outro caso de dissecação foi a cirurgia de revascularização não sendo incluído neste grupo. Dezesete pacientes apresentaram espasmo na sala de hemodinâmica (9,66%), e na UTI 11 casos (6,25%). Descolamento da íntima em 2 casos (1,14%). Ruptura do balão durante o procedimento em 1 caso (0,57%). Oclusão de ramos colaterais próximos à artéria principal dilatada em 3 casos (1,7%). Desenvolvimento de lesão, ou piora de lesão inicialmente existente, em colaterais próximos a artéria principal dilatada, em 6 casos (3,41%). Arritmias graves em 7 casos (3,98%), sendo 4 fibrilações ventriculares (2,27%), bloqueio átrio-ventricular do 2º grau em 1 caso (0,57%) e de 3º grau em 2 casos (1,14%). Oclusão da artéria do membro superior direito em 1 caso (0,57%) (Tabela 5).

**Tabela 5.** Complicações dos casos de uniarterial.

<b>Complicações maiores (Percentagem do total de casos)</b>	
Cirurgia	7 ( 3,98%)
Infarto	6 ( 3,41%)
Óbito	2 ( 1,14%)
<b>Complicações menores (Percentagem dos casos de sucesso)</b>	
Dissecação	5 ( 3,18%)
Espasmo	28 (15,91%)
Oclusão de colateral	3 ( 1,7%)
L.A. mal definidos	4 ( 2,56%)
Descolamento da íntima	2 ( 1,27%)
Arritmia	7 ( 4,46%)
Oclusão de MSD	1 ( 0,67%)
Rotura de balão	1 ( 0,67%)

L.A. = Limites arteriais.

MSD = Membro superior direito.

Haviam 131 pacientes com sucesso no procedimento e com

seguimento de, pelo menos, 6 meses quando da consulta para esta dissertação. Destes, obtivemos informações sobre suas condições em 71 dos casos (54,20%).

Dos 71, um paciente teve episódio de infarto do miocárdio 18 dias após a alta hospitalar, e um foi a óbito por acidente vascular cerebral.

Obtiveram melhora dos sintomas 60 pacientes (84,51%). Destes, 6 com teste de esforço positivo (8,45%), 16 não foram a teste de esforço durante os meses que sucederam o procedimento (22,54%), e 38 com teste de esforço negativo (53,52%).

Retornaram os sintomas em 9 pacientes (12,68%). Destes, 5 foram a nova angioplastia (7,04%) e um deles foi a cirurgia de revascularização por apresentar segunda reestenose. Outros 2 foram a cirurgia de revascularização (2,82%), e 1 continuou em tratamento clínico (Diagrama 1).

### Discussão

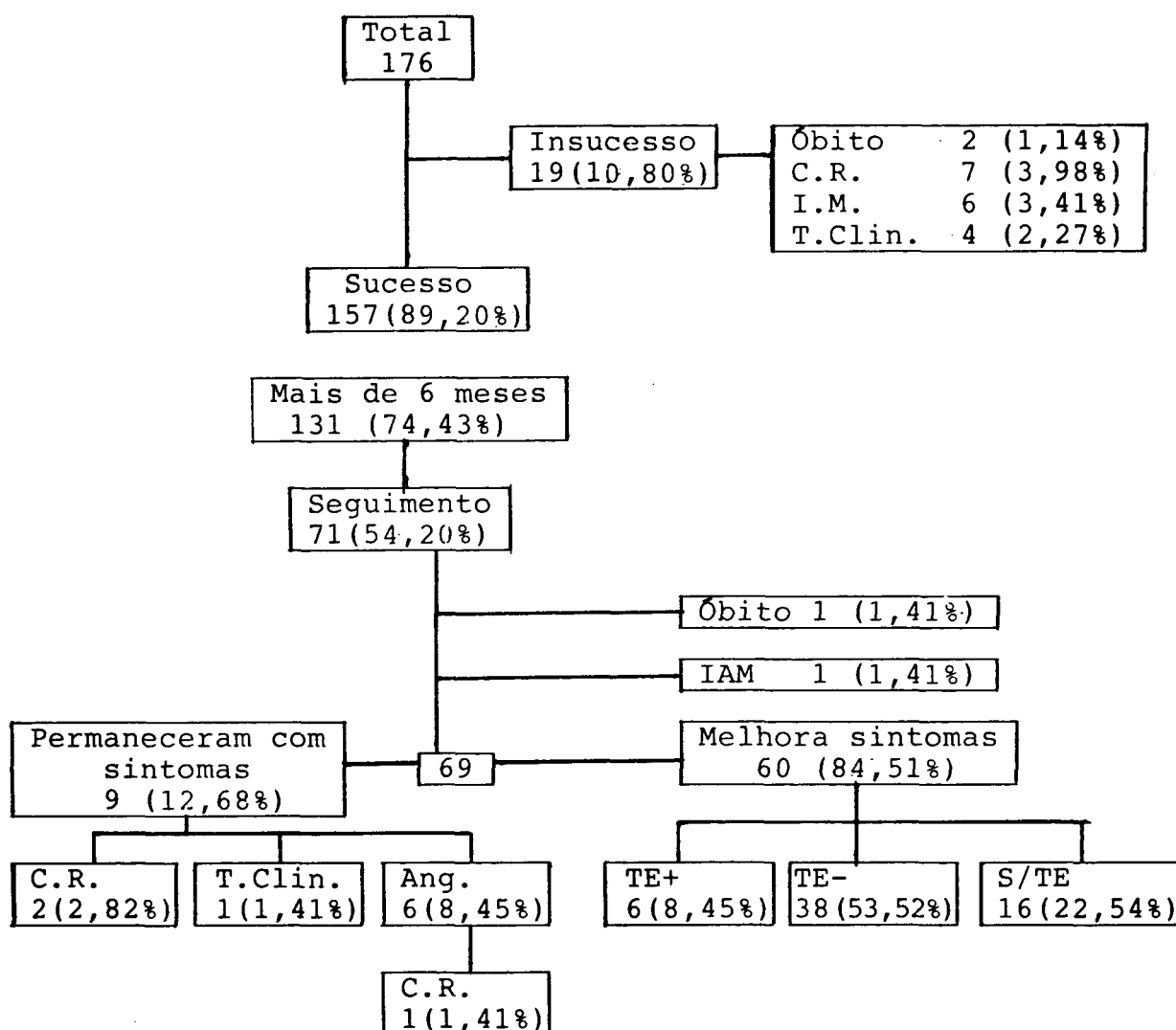
Dentre as indicações para angioplastia, as lesões uniarteriais são as que menos discussão apresentam na literatura, sendo aceita pela totalidade dos autores<sup>176</sup>. Fazem parte dos critérios de seleção desde o início do emprego do método<sup>177,178</sup>. A melhora clínica e da perfusão miocárdica nos casos de sucesso é bem documentada<sup>179,180</sup>.

O sucesso inicial, como consta da literatura, foi de 60 a 75%<sup>181,182,183,184,185,186,187,188</sup>, e melhorou com o aumento da experiência dos operadores<sup>11,189</sup>, a evolução técnica do material, e a melhor seleção dos casos, atingindo, atualmente, entre 80 a 93%<sup>178,180,192</sup>.

Os determinantes do sucesso relatados por Faxon<sup>190</sup> no início do emprego da técnica foram:

1. Ausência de calcificação.
2. Operador com mais de 50 procedimentos.
3. Lesão uniarterial.
4. Lesão proximal.

Diagrama 1. Seguimento dos casos de uniarterial.



C.R. = Cirurgia de revascularização.

Ang. = Angioplastia.

T.Clin. = Tratamento clínico.

I.M. = Infarto do miocárdio.

T.E. = Teste de esforço.

S/TE = Não realizou teste de esforço.

5. Sexo masculino.

6. Lesão não localizada na artéria circunflexa.

7. Procedimentos realizados após janeiro de 1981.

Meier<sup>191</sup> analisou, em separado, a excentricidade e o comprimento da lesão, incluindo-os como fatores que determinam o sucesso da angioplastia.

Alguns desses fatores foram modificados posteriormente, devido à evolução técnica dos materiais, como a introdução do cateter dirigível.

Numa revisão mais recente Tuzcu<sup>192</sup> enumera como determinantes de sucesso:

1. Ausência de calcificação.
2. Não ser oclusão total.
3. Sem infarto prévio.
4. Idade menor de 60 anos.

A freqüência de complicações maiores, relatada na literatura, também diminuiu, com o passar do tempo, de 1,3% de óbitos, 5% de infarto agudo do miocárdio, e 21% de cirurgia de revascularização, como consta do registro do N.H.L.B.I.<sup>178</sup> computado de 1977 a 1981, para, respectivamente, 0,2%, 3,5% e 3,1%. Nossos resultados de cirurgia de revascularização e de infarto são comparáveis aos atuais. Dos óbitos que relacionamos um foi causado por dissecação da artéria e outro por oclusão aguda. Um dos casos de infarto foi causado por dissecação numa tentativa de dilatação do óstio da coronária direita. Este tipo de lesão apresenta maior risco de complicação devido à dificuldade de apoio do cateter guia no óstio coronário<sup>193</sup>.

Fizemos o acompanhamento a longo prazo nos pacientes com, pelo menos, 6 meses de evolução, por ser reconhecido esse período como o de maior incidência de reestenose.

A literatura mostra persistente melhora dos sintomas nos pacientes que obtiveram sucesso imediato na ordem de 80 a 90% nos estudos realizados com 3 anos<sup>194</sup>, 5 anos<sup>195,196</sup> e 10 anos<sup>197</sup> de seguimento. Aos 10 anos de seguimento a percentagem de infarto do miocárdio, por ano, foi de 1,6% e a mortalidade de 1%<sup>198</sup>.

Nossa casuística mostra que, dos 50,38% que pudemos analisar com seguimento acima de 6 meses, 85,7% obteve melhora dos sintomas, tivemos 1,4% de óbitos (por causa não cardíaca), e 1,4% de infarto do miocárdio no período.

## MULTIARTERIAL

### Material e Métodos

Foram designados multiarteriais os pacientes que apresentavam lesão igual ou acima de 70% em uma das artérias e, pelo menos, outra artéria com lesão maior ou igual que 50%.

Foram classificados em 4 grupos, baseado na publicação de Vlietstra<sup>199</sup>.

Grupo A: Duas artérias com lesão maior ou igual a 70%.

Grupo B: Uma artéria com lesão maior ou igual a 70% e outra com lesão maior ou igual que 50% e menor que 70%.

Grupo C: Uma artéria com oclusão total, e lesão igual ou maior que 70% em outra artéria.

Grupo D: Uma artéria ocluída, uma artéria com lesão maior ou igual a 70%, e outra artéria com lesão entre 50 e 70%.

Ver parte de material e métodos, no início da dissertação, para informações adicionais.

### Resultados

O procedimento foi realizado em 99 pacientes, de um total de 349 pacientes (28,37%).

A média de idade foi de 62,43 anos (variando entre 34 e 78 anos); 68 (68,69%) pacientes eram do sexo masculino.

As características clínicas dos pacientes eram: 47 (47,47%) com angina estável, 48 (48,48%) com angina instável, e 4 (4,04%) com angina pós infarto (**Tabela 6**).

Dos 99 pacientes obtivemos sucesso em 81 (81,82%) casos. A lesão inicial passou de 70 a 99% (média de 91,24%) para 0 a 30% (média de 6,63%), após a angioplastia. Dos casos do grupo A, total de 46 (46,46%), obtivemos sucesso em 37 (80,43%) casos. Foi dilatada apenas 1 das artérias em 33 casos (71,74%); 27 casos (81,81%) com sucesso. A outra artéria não foi dilatada por ser de pequena importância angiográfica, ou por lesão

**Tabela 6.** Características clínicas dos casos de multiarterial.

Idade	62,43 anos (34 a 78 anos)
Sexo masculino	68 (68,69%)
Clínica	
Angina estável	47 (47,47%)
Angina instável	48 (48,48%)
Angina pós infarto	4 ( 4,04%)

muito distal. Foram dilatadas 2 artérias em 13 casos (28,26%), 10 casos com sucesso (76,92%).

Dos casos do grupo B, total de 19 (19,19%) , obtivemos sucesso em 17 (89,47%) casos.

Dos casos do grupo C, total de 27 (27,27%) obtivemos sucesso em 20 (74,07%) casos.

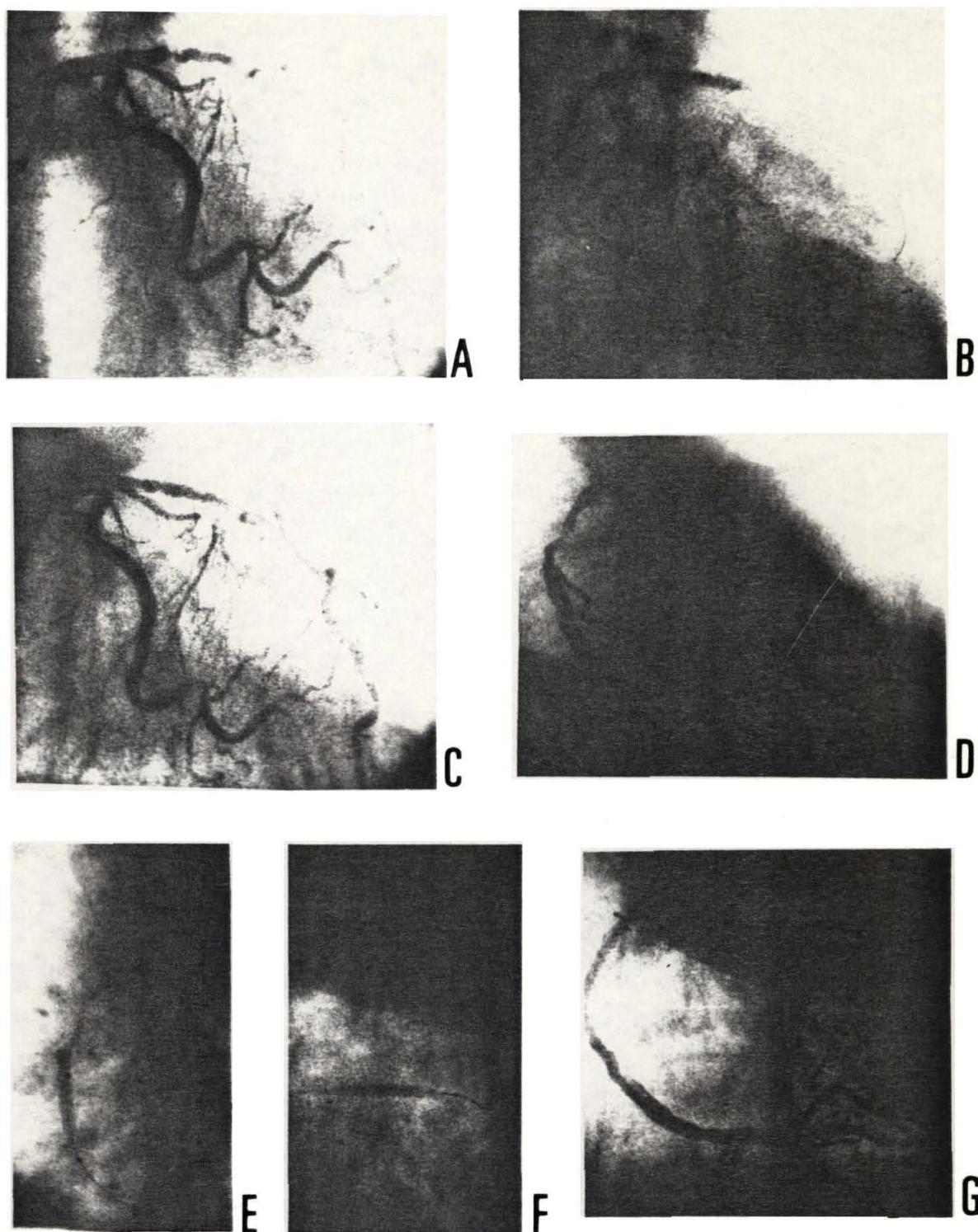
Dos casos do grupo D, total de 7 (7,07%), obtivemos sucesso em 7 (100%) casos (Tabela 7), (Fig. 28).

**Tabela 7.** Divisão dos pacientes por grupos (Vlietstra<sup>199</sup>).

Grupo	Sucesso	Insucesso	Total % Sucesso
A	37	9	46 ( 80,43%)
B	17	2	19 ( 89,47%)
C	20	7	27 ( 74,07%)
D	7	0	7 (100%)
Total	81 (79,57%)	18 (20,49%)	99 ( 81,82%)

Tivemos insucesso em 18 (18,18%) casos. Destes, 4(4,04%) foram a cirurgia de revascularização eletiva, 4 (4,04%) permaneceram em tratamento clínico.

Como complicações maiores tivemos 4 (4,04%) casos que foram a cirurgia de revascularização de emergência , 4 (4,04%) casos tiveram infarto agudo do miocárdio, e 2 (2,02%) casos fo-



**Figura 28.** Angioplastia de paciente multiarterial. (A). Lesão de 90% em descendente anterior. (B). Balão insuflado sobre a lesão. (C). Resultado final. (D). Lesões em coronária direita. (E). Balão insuflado sobre lesão proximal. (F). Balão insuflado sobre lesão distal. (G). Resultado final.



ram a óbito. Estes óbitos foram de pacientes do grupo A , onde se tentou fazer, no mesmo procedimento, a angioplastia dos 2 vasos.

Como complicações menores tivemos, espasmo coronário em 16 (16,16%) casos. Na sala de hemodinâmica em 12 (12,12%) casos, e na UTI em 4 (4,04%) casos. Dissecção coronária em 5 pacientes (5,05%), sem que desenvolvessem complicações maiores. Colaterais em risco de desenvolver lesão, por estarem situados próximos à lesão a ser dilatada, em 19 pacientes (19,19%). Ocluíram em 2 casos (10,52% do total em risco), e desenvolveram lesão em 1 caso (5.56% do total em risco). Rotura do balão em 2 casos (2,02%), sem que desenvolvessem complicações maiores (Tabela 8).

**Tabela 8.** Complicações maiores e menores dos casos multiarteriais.

Complicações maiores		
Cirurgia de revascularização	4	(4,04%)
Infarto agudo	4	(4,04%)
Óbito	2	(2,02%)
Complicações menores		
Espasmo	16	(16,16%)
Dissecção	5	(5,05%)
C.R. que desenvolve lesão	1	(1,01%)
C.R. que oclui	2	(2,02%)
Rotura de balão	2	(2,02%)

C.R. = Colateral em risco

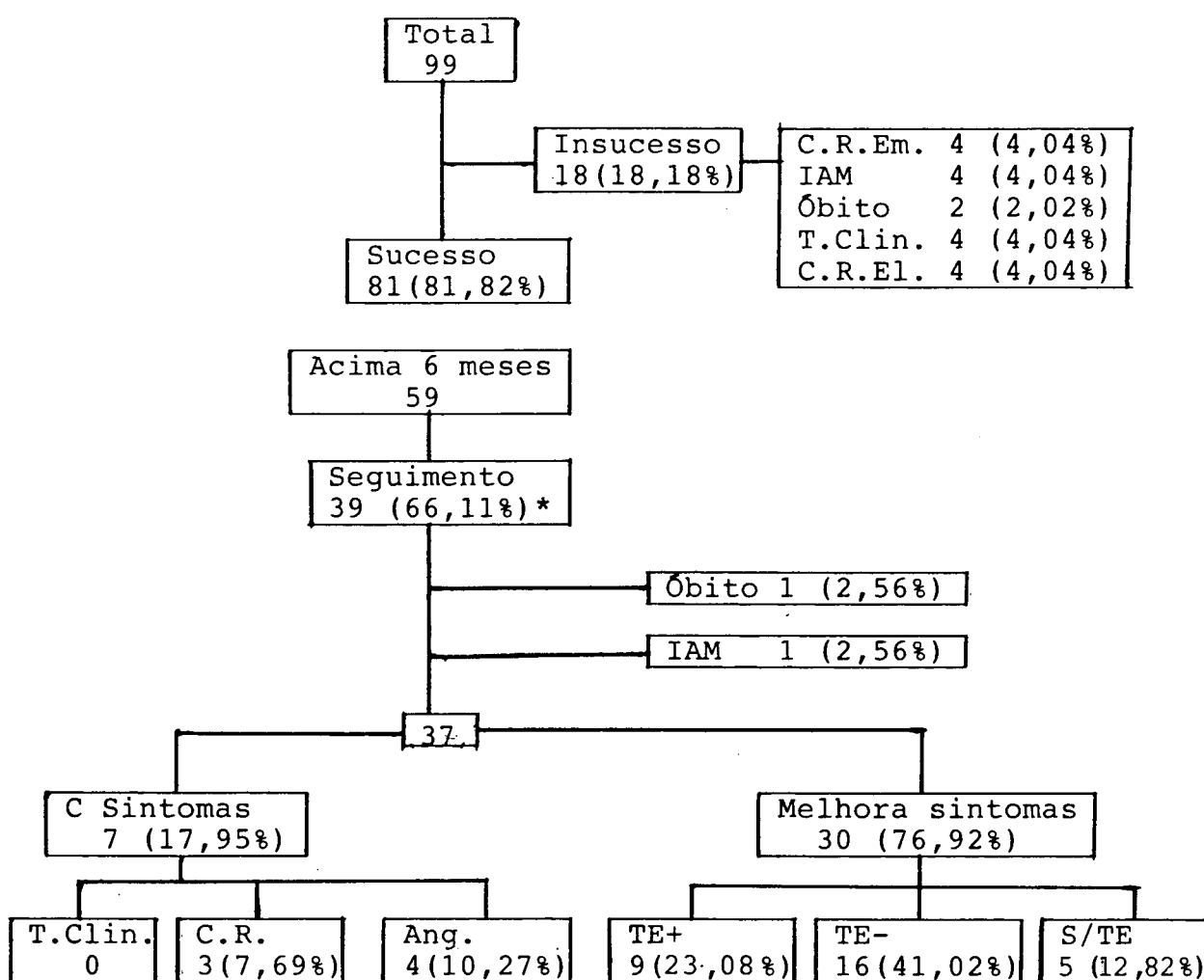
O total dos casos que obtiveram sucesso até 6 meses, antes do início desta dissertação, era de 59. Destes obtivemos informações de 39 (66,11%).

Um (2,56%) caso teve morte súbita, não sendo possível precisar exatamente se de natureza cardíaca. Um outro paciente (2,56%) teve um episódio de infarto agudo e se encontra, atualmente, em insuficiência cardíaca grau II.

Obtiveram melhora dos sintomas 30 pacientes (76,92%). Destes, 9 (23,08%) com teste de esforço positivo, 16 (41,02%) com teste de esforço negativo e 5 (12,82%) não realizaram teste de esforço.

Permaneceram inalterados ou com piora dos sintomas, 7 pacientes (17,95%). Destes, 4 (10,27%) foram a nova angioplastia com sucesso e 3 (7,69%) foram a cirurgia de revascularização (Diagrama 2).

Diagrama 2. Seguimento dos casos de multiarterial.



C.R.Em. = Cirurgia de revascularização de emergência.

C.R.El. = Cirurgia de revascularização eletiva.

IAM = Infarto Agudo do miocárdio.

Ang. = Angioplastia.

TE+ = Teste de esforço positivo.

TE- = Teste de esforço negativo.

S/TE = Não realizou teste de esforço.

\* = Percentagem de acompanhamento após 6 meses.

## Discussão

O método foi, de início, restrito a angioplastias de uniarteriais. Com a maior experiência e melhoria dos materiais foi possível, em casos selecionados, iniciarmos o tratamento de multiarteriais. O relato de Vlietstra<sup>199</sup>, da Clínica Mayo, mostra que, nos anos de 1980, 1981 e 1982, houve um aumento na indicação de casos multiarteriais, sendo responsável, respectivamente, por 14%, 36% e 45% do total de angioplastias, a cada ano, nesta instituição. O sucesso inicial foi de 72%.

O sucesso inicial relatado no artigo de Detre<sup>178</sup>, sobre a experiência do NHLBI (National Heart, Lung and Blood Institute), foi de 51,2% entre 1977 e 1981, e de 74,6% entre 1985 e 1986, para procedimentos em dois vasos. Foi de 58,4% entre 1977 e 1981 e de 70,9% entre 1985 e 1986 para procedimentos em três vasos. Esses resultados se repetem na literatura, quando outros autores indicam índices de sucesso que variam entre 70 a 85%<sup>200,201,202,203,204,205</sup> dos casos e, para alguns, até 95%<sup>206</sup>. Nossos resultados foram de 81,82% de sucesso, portanto, comparáveis aos que se encontram na literatura. (Conforme o protocolo traçado antes do início do procedimento, e considerando os pacientes em geral, foram relacionados como insucesso os pacientes de lesão em dois vasos nos quais só se conseguiu angioplastia de um deles).

As complicações maiores, observadas nos nossos casos, são semelhantes àsquelas relatadas na literatura<sup>200,202,203</sup>: 4,04% de cirurgia de emergência, 4,04 de infarto agudo e 2,02% de mortalidade. Os dois óbitos ocorreram em pacientes que foram submetidos a angioplastia de 2 artérias no mesmo procedimento, em vista do que, preferimos, atualmente, tratar estes casos em procedimentos separados.

É importante relatar que nenhuma das complicações menores evoluiu para complicação maior.

Analisando nossa casuística de seguimento verificamos maior percentagem de pacientes que permaneceram sintomáticos (17,95%), comparando-se com o grupo de uniarteriais. Destes pacientes, 10,27% necessitaram de uma segunda angioplastia, e

7,69% foram à cirurgia de revascularização. Nenhum deles permaneceu, apenas, com tratamento clínico.

Estes dados confirmam a tendência observada na literatura<sup>207,208,209,197</sup>, no sentido da necessidade de se realizar um segundo procedimento complementar, pois nem todos esses pacientes são revascularizados completamente no primeiro tratamento. Além disto, alguns autores mostram uma tendência aditiva no índice de reestenose, assunto sobre o qual voltaremos ao tratarmos da discussão global sobre esta complicação.

## OCLUSÃO CRÔNICA TOTAL

### Material e Métodos

Definida como ausência de fluxo coronário após a lesão, não associado a quadro de infarto agudo do miocárdio ou qualquer síndrome coronariana aguda (síndrome intermediária, angina instável).

Foram excluídos os casos de oclusão funcional, ou seja, artéria com lesão e fluxo presente após a lesão, mas fazendo-se com atraso em relação as outras artérias.

Todos os pacientes apresentavam sintomas que limitavam suas atividades normais, em tratamento clínico máximo por eles tolerado.

Todos tinham lesão em apenas uma artéria.

Os critérios de sucesso foram os mesmos adotados para uniarterial.

As demais informações sobre materiais e métodos constam do início da dissertação.

### Resultados

Dos 349 pacientes, tivemos 6 casos (1,72%) de angioplastia em lesões crônicas totais, em 5 pacientes do sexo masculino (83,33%). A média de idade era de 51,66 anos (variando entre 39 e 61 anos). Todos com clínica de angina estável (**Tabela 9**).

As artérias acometidas foram: descendente anterior em 3 (50%) dos casos, circunflexa em 1 (16,67%) dos casos e coronária direita em 2 (33,33%) dos casos. Apenas o caso de número 2 não apresentava circulação colateral visível. Os graus de comprometimento ventricular foram: hipocinesia severa em 3 (50%) dos casos, hipocinesia moderada em 2 (33,33%) dos casos e normal em 1 (16,67%) dos casos. (**Tabela 10**).

O tempo de oclusão médio foi de 11,17 dias (variando entre 3 e 20 semanas).

**Tabela 9.** Características clínicas dos casos de oclusão crônica total.

Caso	Idade	Sexo	Clínica	T. Oclusão	Seguimento
1	53	M	AE	10 sem	-
2	61	M	AE	12 sem	-
3	55	M	AE	9 sem	Piora
4	39	M	AE	3 sem	Melhora
5	59	F	AE	20 sem	-
6	43	M	AE	13 sem	-

M = Masculino , F = Feminino , AE = Angina estável.

**Tabela 10.** Características angiográficas dos casos de oclusão crônica total

Caso	Artéria ocluída	Ventriculografia	Circulação colateral	Sucesso	Complicações
1	CD	H.S.I.	Sim	Sim	Não
2	DA	H.S.A.	Não	Não	Não
3	CX	N.	Sim	Sim	Não
4	DA	H.S.A.	Sim	Sim	Não
5	DA	H.M.A.	Sim	Não	Não
6	CD	H.M.I.	Sim	Não	Não

CD = Coronária direita , DA = Descendente anterior , CX = Circunflexa , H.S.I. = Hipocinesia severa inferior , N = Normal, H.S.A. = Hipocinesia severa anterior , H.M.I. = Hipocinesia moderada inferior.

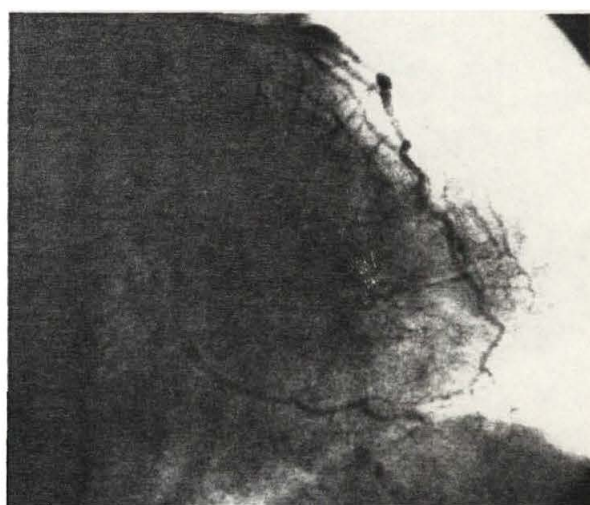
Não tivemos complicações durante o procedimento (Fig. 29) .

### Discussão

Desde o relato inicial de Heyndricky e Serruys<sup>210</sup> sobre angioplastia em oclusão crônica total, vários centros iniciaram sua indicação<sup>211,212,213</sup>.



A



B



C

**Figura 29.** Angioplastia de oclusão crônica total. (A). Artéria circunflexa totalmente ocluída. (B). Cateter balão insuflado sobre a lesão. (C). Resultado final.

Na maioria dos casos a contratilidade da parede ventricular correspondente a artéria ocluída estava preservada por circulação colateral visível. Os pacientes apresentavam dor apesar do tratamento clínico, geralmente relacionada aos esforços. Em nossos casos, 5 (83,33%) tinham contratilidade ventricular preservada apesar de certo grau de comprometimento e um (16,67%) deles estava totalmente preservada. Todos apresentavam dor que limitavam suas atividades normais, apesar do tratamento clínico.

O índice de sucesso inicial varia entre 45 e 63%, dependendo, fundamentalmente, das estimativas de quanto tempo se passou desde a oclusão arterial.

Di Sciasco, até 2ª semana, obteve sucesso em 74% dos casos e, acima da 2ª semana, em 55%<sup>214</sup>.

Holmes, até 12ª semanas, obteve 68% de sucesso e, após este período, todos os casos foram de insucesso<sup>215</sup>.

Kereiakes, até 20ª semanas, obteve 67% de sucesso e, após a 20ª semanas, 18% de sucesso<sup>216</sup>.

Serruys, até 8ª semanas, obteve 65% de sucesso e, após a 8ª semanas, 44% de sucesso<sup>217</sup>.

Melchior, até 1º mês, registra 69% de sucesso, de 1 a 6 meses 50% de sucesso e, após 6 meses, 11% de sucesso<sup>212</sup>.

Apesar da grande variação de resultados, provavelmente devido a dificuldade de se avaliar com certeza o tempo de oclusão crônica total de cada paciente, todos concordam que quanto mais tempo se passar menor o índice de sucesso, devido a maior organização do processo<sup>215</sup>.

Um dos autores relata ainda que a distância maior do que 1,5 cm entre o final da artéria ocluída e o leito distal da colateral é um dos preditores de sucesso<sup>216</sup>.

Nossa casuística foi de 50% de sucesso com um tempo médio de oclusão de 11,17 semanas dentro da variação encontrada na literatura.

As complicações mais freqüentes, relatadas, foram as embolias<sup>214, 216</sup>.



A melhora sintomática é bastante expressiva, variando entre 80 e 100% dos pacientes onde o procedimento obteve sucesso.

O grau de reestenose é significativamente mais alto do que nos procedimentos não relacionados com oclusão total crônica, variando entre 40 a 55% em 6 meses, provavelmente por envolver a rotura de um processo aterosclerótico já bastante organizado<sup>217</sup>.

Dos três (50%) casos em que foram sucesso não conseguimos informação de um dos pacientes. Um dos pacientes estava assintomático com teste de esforço negativo, no outro retornaram os sintomas, fez um reestudo 6 meses após que constatou reestenose de 80% sobre o local previamente dilatado, não retornando após este último estudo.

## ANGIOPLASTIA DE PONTE DE SAFENA

### Resultados

Feita em 5 pacientes (4 homens e 1 mulher), de um total de 349 pacientes, constituindo em 1,43% do total. A média de idade era de 59,8 anos (variando entre 48 e 74 anos).

O número médio de pontes foi de 1,8 por paciente. Dois pacientes apresentavam angina estável, outros três angina instável.

A angiografia mostrou que 2 pacientes tinham lesões de 90% na anastomose distal, 1 paciente com lesão de 80% no terço médio da ponte, 1 paciente com lesão de 90% no terço inicial da ponte, e 1 paciente com oclusão e imagem de trombo no terço distal da ponte.

O procedimento teve sucesso angiográfico inicial nos 5 (100%) pacientes. A estenose inicial era em média de 90%, variando entre 80 e 100%. A estenose residual foi de 12%, em média (0 a 20%).

**Tabela 11.** Resultados de Angioplastias de ponte de safena.

Número da coluna	Idade	Sexo	Clínica	Sucesso inicial	Complic. imediate	Seguimento
1	59	M	A.I.	Sim	Não	M. TE.-
2	61	M	A.E.	Sim	Não	M. S/TE.
3	48	F	A.I.	Sim	P.T.	C.R.
4	74	M	A.E.	Sim	Não	M. S/TE.
5	57	M	A.I.	Sim	BAV.T.	M. TE.-

A.I. = Angina instável      C.R. = Cirurgia de revascularização

A.E. = Angina estável      TE.+ = Teste de esforço +

P.T. = Provável trombose

BAV.T.= Bloqueio átrio ventricular total transitório

M. = Melhora

TE.- = Teste de esforço -

S/TE = Não realizou teste de esforço

No caso de número 3, foi feita a angioplastia e estrep-toquinase, intracoronária, tendo sucesso angiográfico inicial, e ficando com 20% de lesão residual (provável trombo). Durante o internamento não houve melhora da dor, o que sugeria uma possível oclusão aguda. Foi à cirurgia por persistir com quadro anginoso, encontrando-se trombose da artéria no local inicialmente dilatado com aspecto macroscópico de infarto da área ventricular a ela correspondente (Fig. 30).

Dos 4 casos, todos com sucesso e com angioplastia feita 6 meses antes do início da dissertação, obtivemos o seguimento em todos eles. Dois pacientes com melhora dos sintomas após o procedimento com teste de esforço negativo e dois pacientes com melhora dos sintomas que não realizaram teste de esforço após o procedimento.

### Discussão

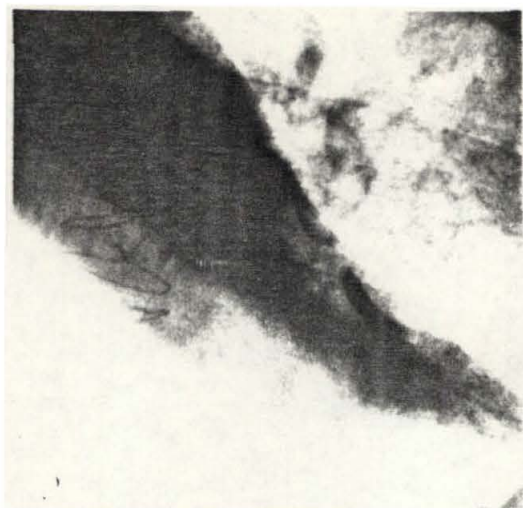
Tivemos um bom resultado angiográfico inicial, com 100% de sucesso. Entretanto, a clínica mostrou um sucesso real de 80% levando-se em conta a provável oclusão aguda do caso de número 3. Está dentro dos parâmetros da literatura, onde o índice de sucesso varia entre 79 a 93%, sendo este comparável ao índice de sucesso de angioplastias de artérias coronárias. O procedimento já foi inclusive usado para angioplastias de oclusões crônicas de ponte<sup>218</sup>.

Os determinantes de sucesso são:

1. Lesões de pequena extensão<sup>219</sup>.
2. Pequeno diâmetro da ponte<sup>219</sup>.
3. Bom apoio para cateter guia<sup>220, 221</sup>
4. Localização da lesão (melhor para os de corpo e anastomose distal)<sup>222</sup>.

Quase todos os nossos casos preenchiam os critérios acima, menos o caso de nº 3 onde existia uma lesão de longa extensão numa ponte de grande diâmetro e com uma massa de trombos sobre a lesão.

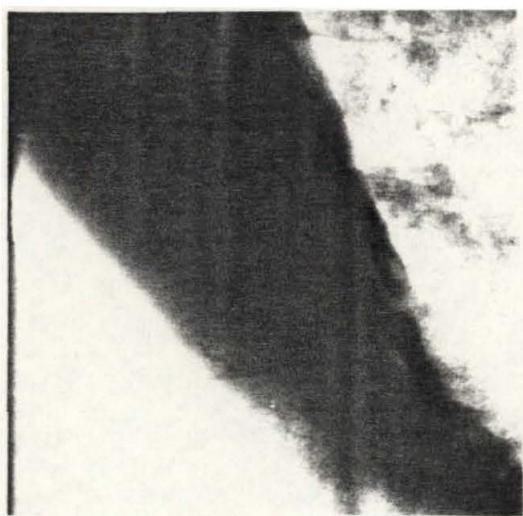
As complicações são mais frequentes na dependência da idade<sup>223</sup> da ponte e extensão da lesão<sup>219</sup>. Em nossos casos a



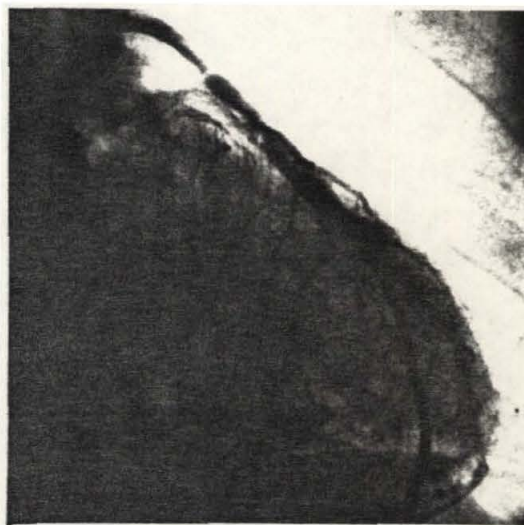
A



B



C



D

**Figura 30.** Fotografias do caso 3. (A). Oclusão da ponte na porção distal (imagem de trombo). (B). Cateter balão de 4 mm sobre a lesão. (C). Resultado parcial. (D). Resultado final após a infusão de estreptoquinase.

idade das pontes variou entre 2 a 5 anos e, apenas no caso 3 , a lesão era extensa. Isto justifica nosso baixo índice de complicações. Autores referem ainda o sangramento das anastomoses quando se utiliza trombolíticos associados, em pontes com menos de 30 dias<sup>221</sup>. Em nosso caso não ocorreu esta complicação, porque a ponte tinha sido implantada num tempo muito maior do que este.

A melhora dos sintomas foi significativa em 4 (80%) casos, sendo 2 (40%) com teste de esforço negativo.

O índice de reestenose é maior do que o encontrado em angioplastias arteriais<sup>224</sup>, variando entre 38 e 60% na literatura<sup>220,225,226</sup>.

Os fatores que levam à reestenose com maior frequência são:

1. Grau de lesão residual<sup>219</sup>.
2. Localização da lesão (maior índice nas proximais e no corpo da ponte<sup>227,228</sup>).

Não nos foi possível apurar estes dados nos nossos casos, pois não tivemos o retorno dos pacientes para controle angiográfico.

## INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

### Materiais e Métodos

Definido infarto agudo do miocárdio como:

- Dor precordial com duração superior a 30 minutos, não aliviada com uso de vasodilatadores, mais.
- Alteração eletrocardiográfica do segmento ST acima ou abaixo de 1 mm em pelo menos duas derivações.
- Oclusão ou sub-oclusão arterial na angiografia.
- Elevação da fração enzimática CKMB.

Choque cardiogênico foi definido como:

- Pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg que não respondeu à prévia administração de expansor de volume plasmático.

O critério de sucesso foi o mesmo usado para uniarterial, no início da dissertação.

Demais informações ver material e métodos no início da dissertação.

### Resultados

Do total de 349 casos, 63 (18,05%) casos foram de angioplastia na fase aguda do infarto.

Destes casos, 45 (71,42%) eram do sexo masculino. A idade média foi de 53,7 anos (35 a 77 anos). A duração média do início da dor ao início da angioplastia foi de 3,2 horas (variando entre 1 a 8 horas), sendo apenas 2 casos acima de 6 horas, pois persistiam com dor precordial e eletrocardiograma mostrando infarto sub-endocárdico. Três (4,76%) pacientes vieram em choque cardiogênico (**Tabela 12**).

As artérias acometidas e que foram tratadas por angioplastia ("culprit lesion") foram: Descendente anterior em 29 (46,03%) casos com sucesso em 25 (86,21%) casos; coronária direita em 25 (39,68%) casos, com sucesso em 22 (88%); e circun-

**Tabela 12.** Características clínicas dos casos de infarto agudo do miocárdio.

Sexo masculino	45 (71,42%)
Idade	53,7 anos (35 a 77 anos)
Duração da dor	3,2 horas (1 a 8 horas)
Choque cardiogênico	3 (4,76%)

flexa em 9 (14,28%) casos, com sucesso em 9 (100%) casos. O sucesso global se deu em 56 (88,89%) das 63 angioplastias. O número de artérias acometidas e, seu percentual de sucesso foi : uma artéria em 37 (58,73%) casos, com sucesso em 34 (91,89%) casos; duas artérias em 19 (30,15%) casos, com sucesso em 18 (94,73%) casos; e três artérias em 7 (11,11%) casos, com sucesso em 4 (57,14%) casos (Tabela 13).

**Tabela 13.** Características angiográficas dos casos de infarto agudo do miocárdio.

	Número total por artérias	Percentagem de sucesso por artéria
DA	29 (46,03%)	25 (86,21%)
CD	25 (39,68%)	22 (88%)
CX	9 (14,28%)	9 (100%)
Total	63 (100%)	56 (88,89%)

	Total por número de artérias comprometidas	Percentagem de sucesso por número de artérias comprometidas
1 vaso	37 (58,73%)	34 (91,89%)
2 vasos	19 (30,15%)	18 (94,73%)
3 vasos	7 (11,11%)	4 (57,14%)

DA = Descendente anterior.

CX = Circunflexa.

CD = Coronária direita.

Tivemos uma mortalidade de 5 pacientes (7,93%). Destes, 2 (3,17%) vieram em choque cardiogênico.

Como complicações menores tivemos: dissecação em 1 caso (1,59%), espasmo na sala de hemodinâmica em 5 (7,93%) casos ; trombo residual no local da obstrução em 3 (4,76%) casos; trombo distal ao local da obstrução em 1 (1,59%) caso; dissecação da artéria do membro superior direito quando da introdução do cateter guia em 1 (1,59%) caso; neste foi feita apenas conduta expectante com boa evolução. Arritmias; com bloqueio átrio-ventricular total em 1 (1,59%) caso e fibrilação ventricular em 3 (4,76%). Rotura de artéria em um caso, pelo mau posicionamento do cateter balão em um ramo colateral, sem que houvesse complicação maior do tipo tamponamento cardíaco, nem necessidade de intervenção cirúrgica (Tabela 14).

**Tabela 14.** Complicações nos casos de infarto agudo do miocárdio.

Complicações Maiores	
Óbito	5 (7,93%)
Complicações Menores	
Dissecção	1 (1,59%)
Espasmo	5 (7,93%)
Trombo local residual	3 (4,76%)
Trombo distal	1 (1,59%)
Dissecção artéria sub-clavia	1 (1,59%)
Arritmias BAV.T.	1 (1,59%)
F.V.	3 (4,76%)
Rotura de colateral	1 (1,59%)

BAV.T. = Bloqueio atrioventricular total.

F.V. = Fibrilação ventricular.

Dos 56 pacientes nos quais obtivemos sucesso inicial, 49 foram realizados seis meses antes do início desta dissertação. Destes obtivemos o seguimento em 20 (40,81%). Destes, 14 (70%) apresentavam melhora dos sintomas, sendo que 13 (65%) tinham teste de esforço negativo e 1 (5%) não realizou teste de esforço. Seis não obtiveram melhora dos sintomas (30%) , indo 5



(25%) à cirurgia e 1 (5%) a nova angioplastia (Fig. 31) (Diagrama 3).

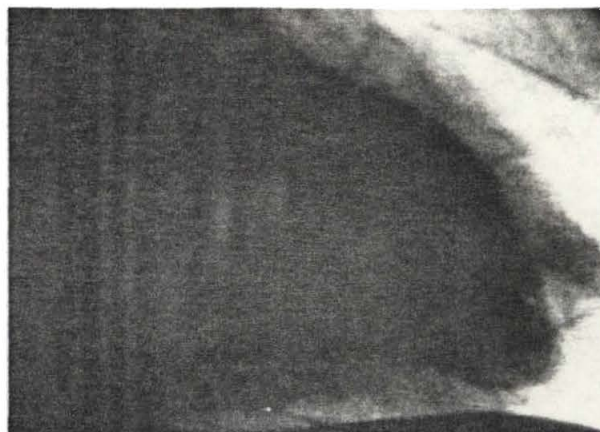
### Discussão

A angioplastia na fase aguda do infarto do miocárdio apresenta resultados iniciais de sucesso comparável ao das eletivas, com índices variando entre 83 a 97%<sup>229,230,231,232,233,234,235,236,237,241</sup>. É maior nas oclusões subtotais do que nas totais<sup>230,235</sup>. Nossa casuística foi comparável a destes autores, com sucesso em 88,89% dos casos, sendo menor nos casos de lesão de 3 vasos.

A mortalidade hospitalar varia entre 9 e 12%<sup>229,230</sup> e é maior nos casos de insucesso que de sucesso, 39 e 5% respectivamente<sup>230</sup>. Nos casos de choque cardiogênico<sup>229,233,234</sup>, o resultado é melhor com tratamento por angioplastia do que clínico ou cirúrgico<sup>233,238</sup>. A mortalidade é ainda maior nos infartos anteriores do que nos inferiores, 12 e 4% respectivamente<sup>229</sup>. Nossos casos tiveram uma mortalidade de 5 (7,93%) casos, sendo 2 (3,17%) em pacientes com choque cardiogênico, 3 (4,76%) em infarto de parede anterior e 3 (4,76%) em pacientes triarteriais.

A função ventricular, medida pela fração de ejeção, pode melhorar em até 12 a 15% após a angioplastia<sup>230,231</sup>. A melhora é mais expressiva quando o procedimento é feito até a 3ª hora do início da dor<sup>231</sup>, e nos casos de angioplastia de descendente anterior em relação aos de circunflexa ou coronária direita<sup>230</sup>.

O nosso seguimento foi feito em 20 (40,81%) dos 49 pacientes cuja angioplastia foi feita 6 meses antes do início desta dissertação. Tivemos 14 (70%) pacientes assintomáticos, sendo 13 (65%) com teste de esforço negativo. Seis (30%) permaneceram com angina, sendo 5 (25%) encaminhados para cirurgia e 1 (5%) para nova angioplastia. Destes 5 que foram à cirurgia houve reestenose em 4 e 1 paciente não apresentava reestenose mas tinha 2 vasos ainda comprometidos. A literatura<sup>239</sup> nos mostra que 7,1% dos pacientes vão a nova angioplastia e 11% a

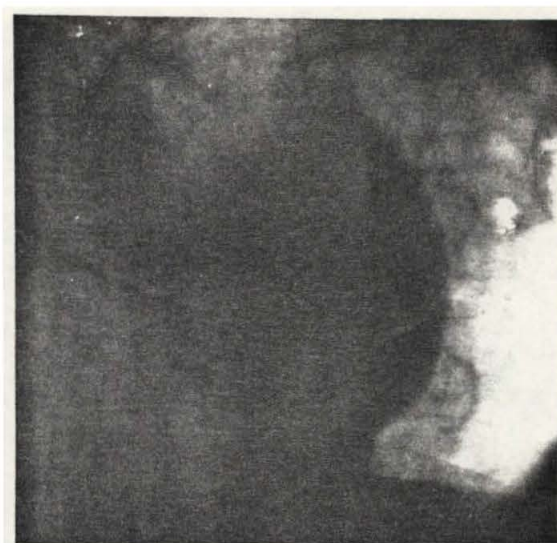


A



B

**Figura 31.** Angioplastia na fase aguda do infarto. (A). Ventriculografia em oblíqua anterior direita, diástole. (B). Ventriculografia em oblíqua anterior direita, sístole.

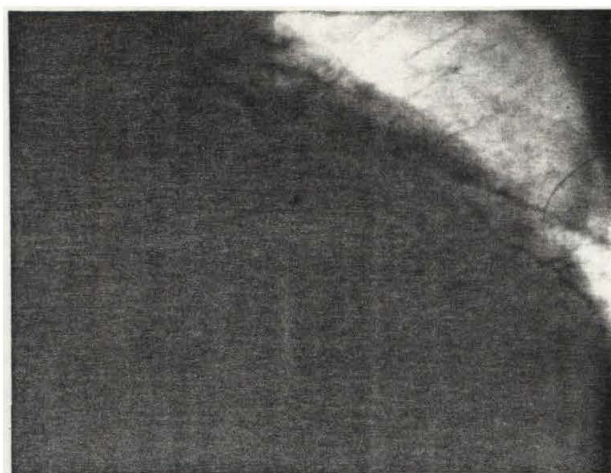


C



D

**Figura 31 (cont.).** (C). Ventriculografia em oblíqua anterior esquerda, diástole. (D). Ventriculografia em oblíqua anterior esquerda, sístole.



E



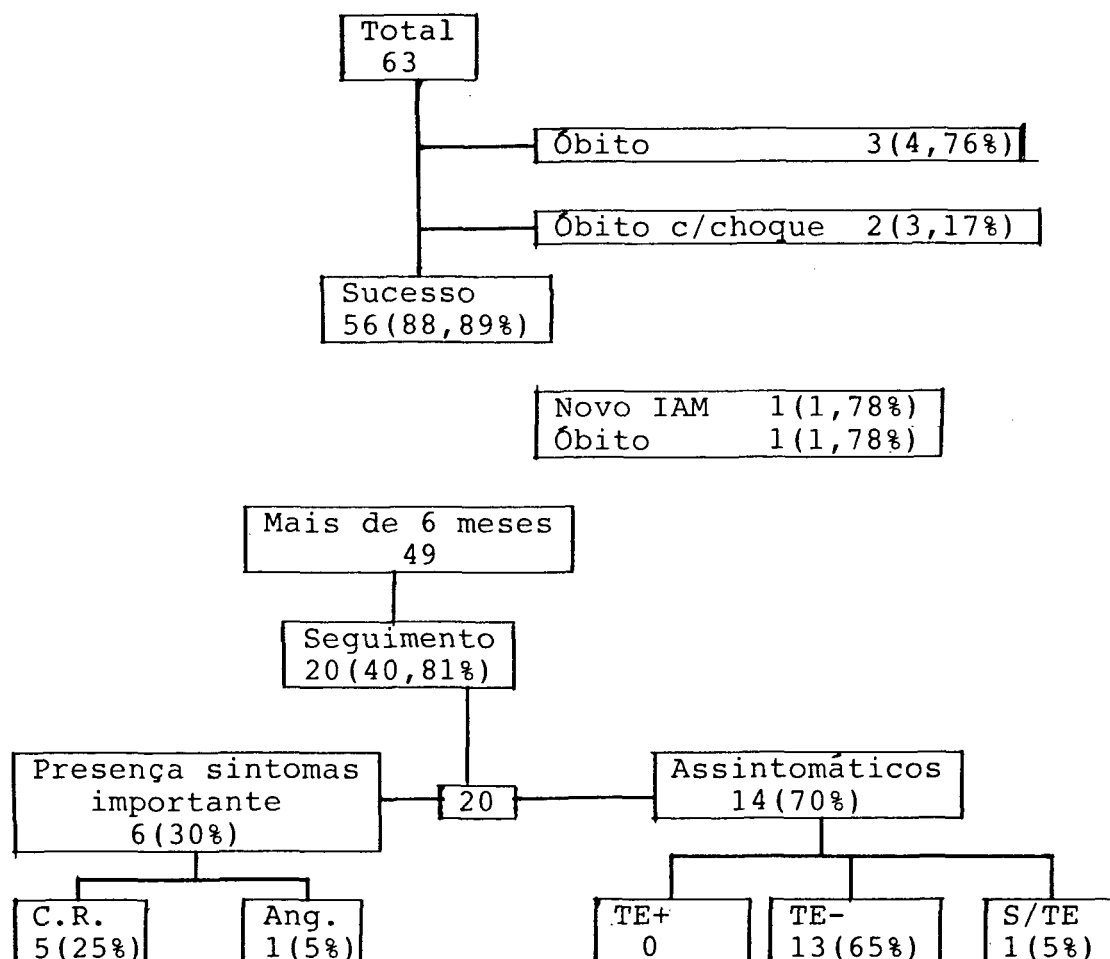
F



G

**Figura 31 (cont.).** (E). Descendente anterior ocluída no seu terço inicial. (F). Cateter balão insuflado sobre a lesão. (G). Resultado final.

**Diagrama 3.** Seguimento dos casos de infarto agudo do miocárdio.



C.R. = Cirurgia de revascularização.

Ang. = Angioplastia.

TE+ = Teste de esforço positivo.

TE- = Teste de esforço negativo.

S/TE = Não realizou teste de esforço.

cirurgia de revascularização. É provável que pelo número pequeno (40,81%) de pacientes em nosso seguimento, a alta percentagem dos que foram a cirurgia possa ser devida a vício de amostragem.

A reestenose incide de maneira igual aos casos eletivos (31%)<sup>230</sup>.

A angioplastia, na fase aguda do infarto, apresenta resultados superiores em relação a estreptoquinase devido a:

- Apresentar menos lesão residual (4%) em comparação com 70% da estreptoquinase<sup>229,232</sup>.

- Menor índice de reoclusão<sup>231,233</sup>.

- Melhora da fração de ejeção em uma percentagem maior de pacientes, por ter menos isquemia residual (47% de isquemia residual para estreptoquinase e 14% de isquemia residual para angioplastia)<sup>229,232</sup>.

Entretanto, a angioplastia, para ser feita, necessita de um centro de atendimento terciário, por uma equipe experiente e em tempo viável, sendo discutível o seu valor em pacientes idosos e com infartos pequenos<sup>240</sup>.

## ANGINA ESTÁVEL

### Material e Métodos

Foram definidos como angina estável os pacientes que apresentavam dor ou mal-estar, sempre com o mesmo "stress" físico ou emocional, havendo uma estabilidade do quadro durante semanas, meses ou anos<sup>242</sup>.

Todos os pacientes apresentavam sintomas que limitavam suas atividades diárias, apesar do tratamento medicamentoso.

Demais informações ver a parte inicial de materiais e métodos.

### Resultados

De um total de 349 pacientes 160 (45,85%) apresentavam quadro de angina estável. Destes, 123 (76,88%) eram do sexo masculino. A idade média foi de 57,7 anos (variando entre 29 e 82 anos de idade).

O procedimento foi considerado sucesso em 141 (88,26%) dos casos. A lesão inicial média foi de 86,62% (70 a 95%) e a lesão residual média foi de 6,55% (0 a 40%).

Foram 77 (86,52%) os pacientes com sucesso em descendente anterior, 37 (90,24%) com sucesso em coronária direita, 18 (94,74%) com sucesso em circunflexa, 5 (71,43%) com sucesso em ramo marginal, 4 (100%) com sucesso em ramo diagonal.

Foram 99 (89,19%) os com sucesso em uniarteriais, 34 (85%) em dilatação onde haviam dois vasos comprometidos com sucesso (8 destes onde foram dilatados 2 vasos), 6 (85,71%) em dilatação de 3 vasos com sucesso. Nesta casuística só computamos a ("culprit lesion"). Duas outras foram feitas em ponte de safena com sucesso (Tabela 15).

Como complicações maiores tivemos: 6 (3,75%) dos pacientes que foram a cirurgia de emergência, 2 (1,25%) foram a óbito e 2 (1,25%) tiveram infarto agudo após o procedimento.

Como complicações menores tivemos: espasmo arterial em

**Tabela 15.** Percentagem de sucesso por artéria e número de artérias por paciente.

Artéria	Sucesso	Insucesso	Percentagem de sucesso
DA	77	12	86,52%
CD	37	4	90,24%
CX	18	1	94,74%
Mg.	5	2	71,43%
Diag.	4	0	100%

Número de artérias	Sucesso	Insucesso	Percentagem de sucesso
Uma artéria	99	12	89,19%
Duas artérias	34	6	85%
Três artérias	6	1	85,71%

DA = Descendente anterior.

CD = Coronária direita.

CX = Circunflexa.

Mg. = Marginal.

Diag. = Diagonal.

18 (11,25%) casos; dissecação em 5 (3,13%) casos, arritmia grave em 4 (2,5%) sendo fibrilação ventricular em 2 casos, bloqueio atrioventricular total em 1 caso e bloqueio atrioventricular de 2º grau em 1 caso; colateral em risco por situar-se próximo à artéria dilatada que oclui em 3 (1,88%) e que desenvolve lesão em 3 (1,88%) casos, rotura de balão em 2 casos, limites arteriais mal definidos em 1 caso e descolamento de íntimas em 1 caso (Tabela 16).

Dos 160 pacientes, 150 fizeram o procedimento 6 meses antes do início desta dissertação. De 69 (46,0%) desses pacientes, obtivemos informações sobre suas evoluções após o procedimento. Um (1,45%) paciente foi a óbito por acidente vascular cerebral e um (1,45%) paciente teve episódio de infarto do miocárdio não complicado. Melhoraram dos sintomas 57 (82,61%) casos. Destes, 6 (8,70%) tinham teste de esforço positivo, 33



Tabela 16. Complicações dos casos de angina estável.

Complicações maiores	
Cirurgia	6 (3,75%)
Óbito	2 (1,25%)
Infarto	2 (1,25%)
Complicações menores	
Espasmo	18 (11,25%)
Dissecção	5 (3,13%)
C.R. desenvolve lesão	3 (1,88%)
oclui	3 (1,88%)
Arritmia grave	4 (2,5%)
Oclusão MSD	1 (0,63%)
Rotura de balão	2 (1,25%)
L.A. mal definidos	1 (0,63%)
Descolamento de íntima	1 (0,63%)

C.R. = Cirurgia de revascularização.

MSD = Membro superior direito.

L.A. = Limites arteriais.

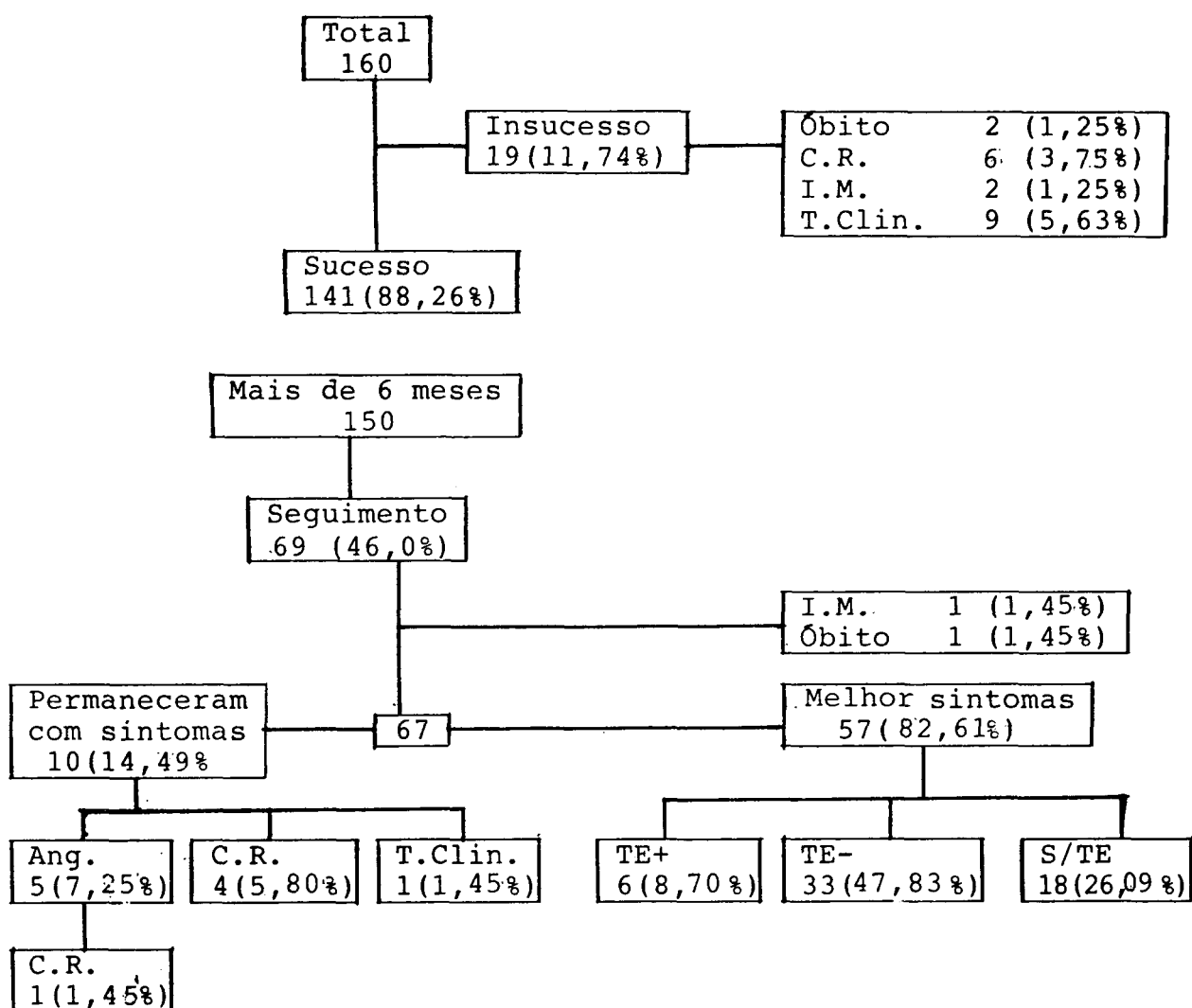
(47,83%) tinham teste de esforço negativo e 18 (26,09%) não tinham feito teste de esforço. Pioraram dos sintomas 10 (14,49%). Destes, 5 (7,25%) foram a nova angioplastia, 4 (5,80%) foram à cirurgia de revascularização e 1 (1,45%) permaneceu em tratamento clínico. Um dos pacientes que fez angioplastia por 2ª reestenose foi à cirurgia de revascularização na evolução (Diagrama 4).

### Discussão

A angina estável fez parte dos critérios iniciais de indicação de angioplastia coronária<sup>177 243</sup>, aparecendo, no início, como indicação muito mais freqüente que casos de angina instável<sup>178</sup>.

Nosso índice de sucesso global de 88,26% está dentro do encontrado na literatura<sup>244</sup>.

Diagrama 4. Seguimento dos casos de angina estável.



C.R. = Cirurgia de revascularização.

I.M. = Infarto do miocárdio.

Ang. = Angioplastia.

T.Clin. = Tratamento clínico.

TE = Teste de esforço

S/TE = Não realizou teste de esforço

Os determinantes de sucesso inicial, avaliados pelo NHL BI, já foram relatados quando da discussão de uniarterial.

As nossas complicações maiores estão dentro do relatado na literatura, já que aqui incluímos casos de uni e multiarterial<sup>178</sup>.

Podemos concluir que a angioplastia é método complementar ao tratamento medicamentoso da angina estável levando a me-

lhor perfusão de áreas isquêmicas<sup>245</sup>, sendo comparável ao cirúrgico.

## ANGINA INSTÁVEL

### Material e Métodos

Foram considerados casos de angina instável os pacientes que apresentassem um ou mais dos seguintes critérios, de acordo com Braunwald<sup>2 4 6</sup>.

1. Angina em crescendo (mais severa, prolongada, ou freqüente) super-imposta em um padrão preexistente de angina estável.

2. Angina de peito em repouso ou mínimos esforços.

3. Angina de peito de recente começo, que é desencadeada a mínimos esforços.

Demais informações sobre materiais e métodos no início da dissertação.

### Resultados

De um total de 349 pacientes, 117 (33,52%) apresentavam quadro de angina instável. Destes, 75 (64,11%) eram do sexo masculino. A média de idade foi de 44,4 anos (variando entre 30 e 76 anos).

O procedimento teve sucesso em 95 (81,2%) casos. A artéria descendente anterior teve êxito em 53 (81,54%) casos ; a coronária direita em 32 (80%) casos, a circunflexa em 7 (87,5%) casos, a marginal em 2 (66,67%) casos e a diagonal em 1 (100%) caso. O número de vasos acometidos, por paciente, foi: 1 vaso em 56 (86,15%) casos com sucesso ; 2 vasos em 35 (76,09%) casos; 3 vasos em 5 (83,33%) casos (foi considerada angioplastia da "culprit lesion" em 2 vasos e 3 vasos) (Tabela 17).

A lesão inicial média das artérias foi de 93,17% (variando entre 75 e 99%) e a lesão residual média foi de 5,63% (variando entre 0 a 40%) (Fig. 32).

Tivemos como complicações maiores: 4 (3,42%) pacientes que foram a cirurgia de emergência: 2 (1,71%) casos de óbitos

**Tabela 17.** Resultados angiográficos nos casos de angina instável.

Vaso	Sucesso	Insucesso	Percentagem de sucesso
D.A.	53	12	81,54%
C.D.	32	8	80%
CX.	7	1	87,5%
Mg.	2	1	66,67%
Diag.	1	x	100%

Número de vasos	Sucesso	Insucesso	Percentagem de sucesso
1 vaso	56	9	86,15%
2 vasos	35	11	76,09%
3 vasos	5	1	83,33%

D.A. = Descendente anterior.

C.D. = Coronária direita.

CX. = Circunflexa.

Mg. = Marginal.

Diag.= Diagonal.

e 8 (6,84%) que tiveram infarto agudo do miocárdio.

Como complicações menores tivemos: 45 (38,46%) casos com espasmo arterial na sala de hemodinâmica e/ou na Unidade Coronária; 5 (4,27%) com dissecação; ramos colaterais que ocluíram em 4 (3,42%), e que desenvolveram lesão em 4 (3,42%); limites arteriais mal definidos na angioplastia final em 3 (2,56%); descolamento da íntima ("flap") em 1 caso (0,85%); ruptura de balão em 1 (0,85%) caso e arritmia grave em 3 (2,56%) casos (fibrilação ventricular) (Tabela 18).

Dos 117 pacientes, 85 tinham evolução com mais de 6 meses antes do início da dissertação. Destes, conseguimos o seguimento de 37 (43,53%). Dos 37, um paciente foi a óbito, não se sabendo ao certo se por causa cardíaca ou não, e um paciente teve episódio de infarto agudo, evoluindo com insuficiência cardíaca grau II. Dos 35 pacientes restantes, 5 (13,51%) permaneceram com sintomas, indo à segunda angioplastia; 30

**Tabela 18.** Complicações dos casos de angina instável.

<b>Complicações maiores</b>	
C.R.	4 ( 3,42%)
Óbito	2 ( 1,71%)
I.M.	8 ( 6,84%)
<b>Complicações menores</b>	
Espasmo	45 (38,46%)
Dissecção	5 ( 4,27%)
C.R. oclui	4 ( 3,42%)
desenvolve lesão	4 ( 3,42%)
L.A. mal definidos	3 ( 2,56%)
Descolamento de íntima	1 ( 0,85%)
Rotura de balão	1 ( 0,85%)
Arritmia grave	3 ( 2,56%)

I.M. = Infarto do miocárdio.

C.R. = Cirurgia de revascularização.

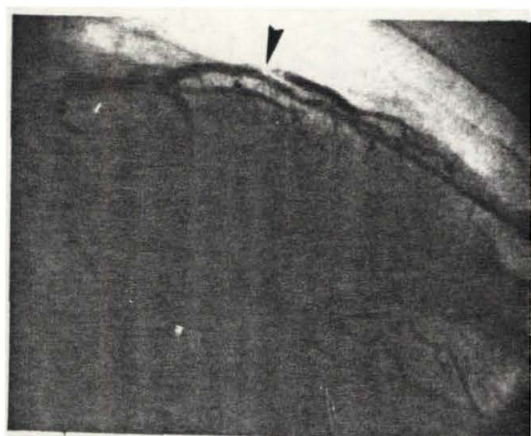
L.A. = Limites arteriais

(81,08%) obtiveram melhora dos sintomas. Destes 30, 3 (8,11%) com teste de esforço positivo; 18 (48,65%) com teste de esforço negativo e 9 (24,32%) não realizaram teste de esforço (Diagrama 5).

### Discussão

As primeiras comunicações na literatura sobre angioplastia em pacientes com angina instável datam de 1981<sup>247, 248, 249</sup>, com índice de sucesso variando entre 60 a 74% e, na maioria dos casos, em pacientes uniarteriais. Os relatos após o início da experiência, com a introdução do cateter dirigível, mostram um índice de sucesso maior, indo de 80 a 95%<sup>250, 251, 252, 253, 254, 255, 256</sup>.

A nossa casuística se sobrepõe à da literatura, com índice global de sucesso de 81,2%, sendo maior para pacientes com oclusão de 1 vaso (86,15%).



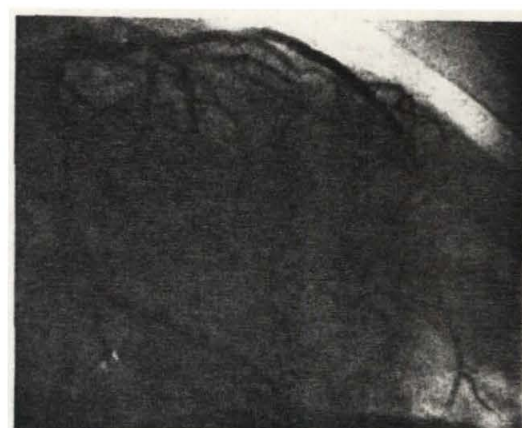
A



B



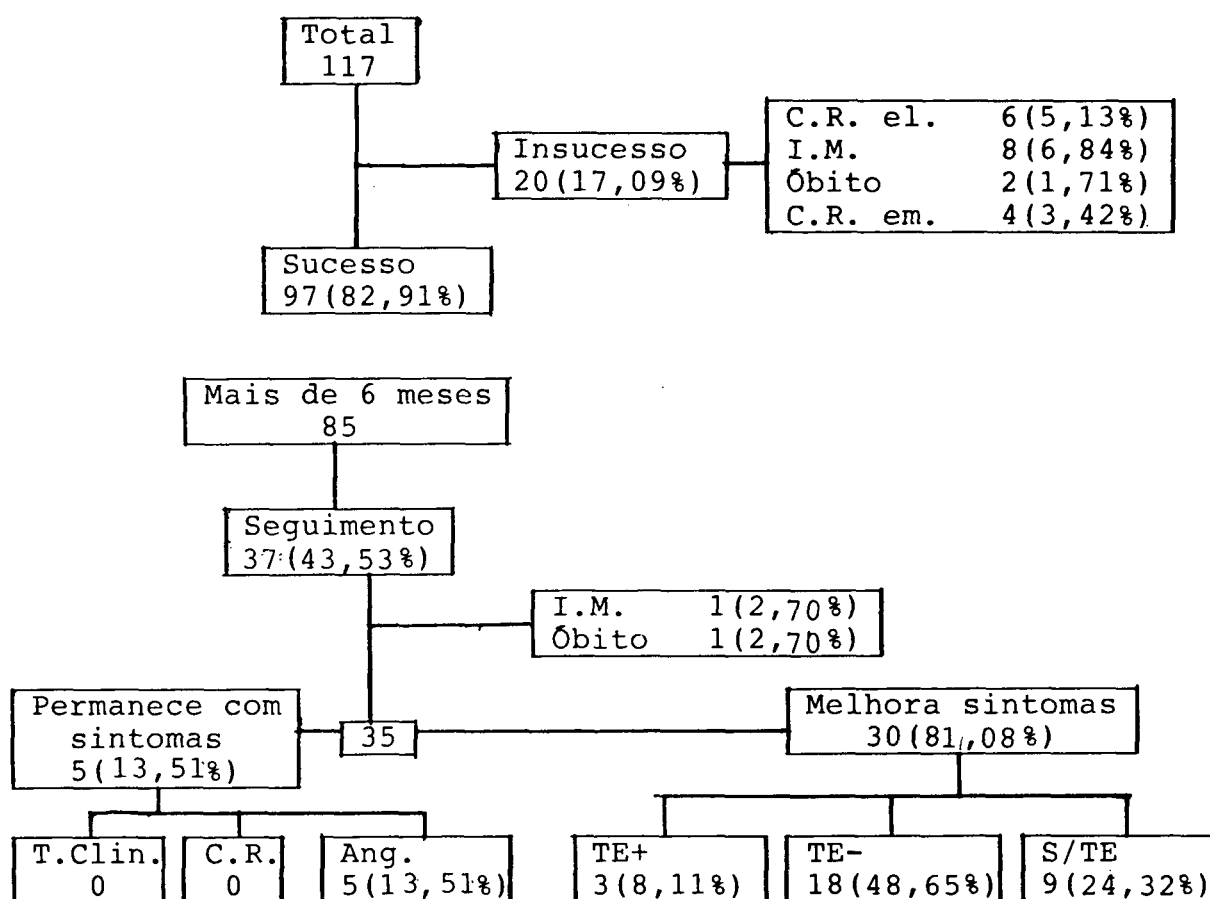
C



D

**Figura 32.** Angioplastia de um caso de angina instável e oclusão funcional. (A). Descendente anterior com lesão de 99% em seu início. (B). Leito distal da descendente anterior com atraso no seu enchimento. (C). Cateter balão de 3,0 mm insuflado sobre a lesão. (D). Resultado final.

Diagrama 5. Seguimento dos casos de angina instável.



C.R. el.= Cirurgia de revascularização eletiva.

C.R. em.= Cirurgia de revascularização de emergência.

I.M. = Infarto do miocárdio.

T.Clin. = Tratamento clínico.

T.E. = Teste de esforço.

S/TE = Não realizou teste de esforço.

Ang. = Angioplastia.

As complicações maiores estão dentro dos níveis aceitáveis: cirurgia de revascularização em 3,42% dos casos, óbitos em 1,75% dos casos e infarto do miocárdio em 6,84% dos casos, considerando-se que incluímos entre os 117 casos, 46 de pacientes multiarteriais.

O seguimento dos nossos casos mostrou que 85,71% dos pacientes, dos 37 que foi possível consultar, melhoraram dos sintomas 48,65%, estes tinham teste de esforço negativo; 24,32% não realizaram o teste e 8,11% tinham teste de esforço positi-



vo. Esses índices são comparáveis ao seguimento dos pacientes uniarteriais e multiarteriais portadores de angina instável relatados na literatura<sup>250,251,253,254,256</sup>.

## ANGINA PÓS INFARTO

### Material e Métodos

O grupo de angina pós infarto reúne os pacientes que, comprovadamente, por sinais e sintomas clínicos, eletrocardiograma e alteração de enzimas, tiveram um episódio de infarto agudo do miocárdio e que, num período entre 2 a 30 dias após o infarto, tiveram dor do tipo angina instável.

Para outras informações ver parte de material e métodos no início desta dissertação.

### Resultados

De um total de 349 pacientes, 10 (2,87%) se apresentavam na situação clínica de angina pós infarto. Destes, 8 (80%) eram do sexo masculino. A idade média foi de 55,9 anos (variando entre 34 e 78 anos).

O índice global de sucesso foi de 100%, conseguindo-se dilatar todos os casos com sucesso. A lesão inicial média foi de 95,3% e a lesão residual média foi de 6,8%.

Os vasos dilatados foram: descendente anterior em 6 casos, circunflexa em 2 casos e diagonal em 2 casos.

Os pacientes apresentavam comprometimento de uma artéria em 80% dos casos, de duas artérias em 10% dos casos e de três artérias em 10% dos casos. Todos com lesão subtotal da artéria dilatada.

Como complicações menores tivemos, apenas, em um dos casos (caso 9), com espasmo transitório sobre a artéria dilatada, que cedeu no controle angiográfico de 10 minutos. Não tivemos complicações maiores.

Dos 10 pacientes, 6 foram seis meses antes do início da dissertação. Destes, conseguimos o seguimento de 4 (66,67%). Três (75%) tiveram melhora dos sintomas e teste de esforço negativo, 1 (25%) retornou o sintoma, sendo encaminhado a cirurgia de revascularização de reestenose da artéria inicialmente

te dilatada. Nos casos de 2 e 3 artérias foi dilatada apenas as "culprit lesion" (Tabela 19).

**Tabela 19.** Características angiográficas, resultados e seguimento dos pacientes com angina pós infarto.

Caso	Artéria	Nº de vasos	Sucesso	Complicações	Seguimento
1	DA	1	Sim	-	-
2	DA	1	Sim	-	M/TE-
3	DA	1	Sim	-	M/TE-
4	DA	2	Sim	-	-
5	CX	1	Sim	-	M/TE-
6	DA	1	Sim	-	P/C.R.
7	CX	1	Sim	-	-
8	Diag.	3	Sim	-	-
9	Diag.	1	Sim	Espasmo	-
10	DA	1	Sim	-	-

DA = Descendente anterior.

CX = Circunflexa.

Diag. = Diagonal.

M/TE- = Melhora com teste de esforço negativo.

P/C.R.= Retorno dos sintomas e encaminhado à cirurgia de re-vascularização.

### Discussão

O índice de sucesso em angioplastia de angina pós infarto, varia entre 80 a 100%<sup>257-260</sup>, dependendo do grupo analisado. Hopkins<sup>257</sup> relata 94% em estenoses críticas e 80% em oclusão subtotal. Já Feyter<sup>258</sup> relata 83% de sucesso em pacientes tratados entre 2 a 14 dias e 100% de sucesso nos tratados entre 14 e 30 dias.

Todos os nossos casos tinham lesão sub-total e na maioria (90%) eram lesões cujo infarto tinha acontecido dentro das primeiras duas semanas. Apenas em 1 (10%) caso foi acima de 2 semanas. Alcançamos um excelente índice de sucesso, de 100%; apesar do que, em se tratando de poucos casos, isto pode ser

devido a vício de amostragem.

O relato na literatura, quanto ao aparecimento de complicações maiores, também parece um pouco conflitante. Hopkins<sup>257</sup> relata 3,7% de cirurgia de emergência e nenhum infarto, enquanto Feyter<sup>258</sup> relata 8% de infartos relacionados ao procedimento. Nossa casuística mostrou, apenas, complicação menor, e que foi um espasmo transitório na sala de hemodinâmica.

Nosso seguimento, em um pequeno número de casos, mostrou que 3 (75%) pacientes, de 4, evoluíram com melhora dos sintomas e com teste de esforço negativo e um paciente evoluiu com reestenose, sendo encaminhado a cirurgia de revascularização. A literatura nos mostra um índice de reestenose em torno de 30%<sup>257,258</sup>.

## COMPLICAÇÕES

## COMPLICAÇÕES MENORES

### Espasmo

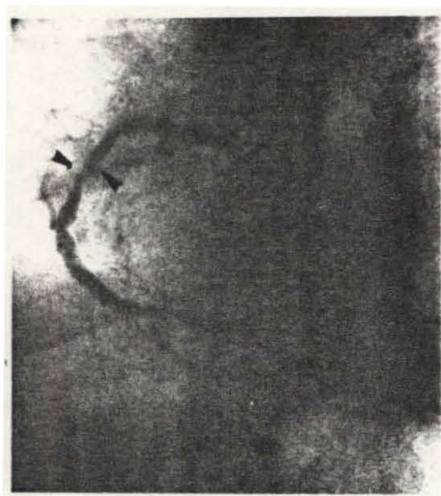
Tivemos 45 (12,89%) pacientes de um total de 349 , com espasmo arterial transitório, na sala de hemodinâmica ou na Unidade Coronária, sem que levassem a complicações maiores. Destes, 7 (15,56%) foram tratados com nitroprussiato de sódio endovenoso e intracoronário, em 7 (15,56%) reintroduzimos o cateter balão e fizemos a administração de nitroglicerina endovenosa e intracoronária; 11 (24,44%) foram tratados com nitroglicerina endovenosa e intracoronária e 20 (44,44%) apenas com nitroglicerina endovenosa (Fig. 33).

Bentivoglio<sup>261</sup> relata o aparecimento de espasmo em 19% dos casos quando suspensa parte da medicação antes da angioplastia (antiagregantes) plaquetários, nitratos e antagonistas dos canais de cálcio). Quyyumi<sup>262</sup> relata o aparecimento de espasmo em um terço dos pacientes com administração de ergonovina após angioplastia. Cowley<sup>263</sup> relata incidência de espasmo menor do que 4,2% em sua casuística, correlacionando a maior frequência de aparecimento de espasmo em pacientes jovens. A nossa alta incidência de espasmo, em parte, se deve a não usarmos rotineiramente a nitroglicerina endovenosa e/ou intracoronária antes, durante e após o procedimento, devido a dificuldade de se conseguir a droga.

Está relatado na literatura o aparecimento de espasmo pela ação mecânica do cateter guia no tronco da coronária esquerda<sup>264</sup> e aparecimento de espasmo em outro local da artéria que estava sendo dilatada, ou em outra artéria<sup>265 266</sup> . Não tivemos, em nossos casos, este tipo de complicação.

### Ramo Colateral em Risco de Desenvolvimento de Lesão

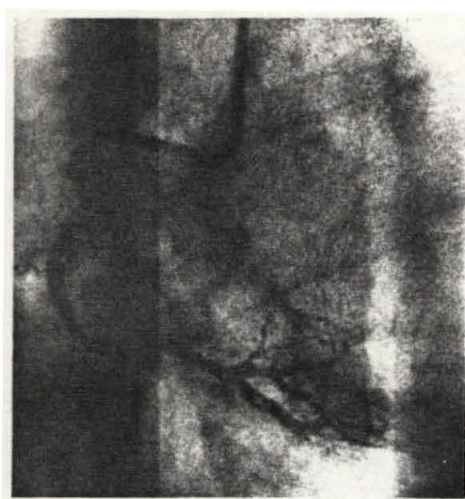
Dos 349 casos tivemos 56 (16,05%) onde, próximo ao local da lesão a ser dilatada, emergia um ramo colateral que não apresentava as condições para se fazer um "kissing balloon"



A



B



C



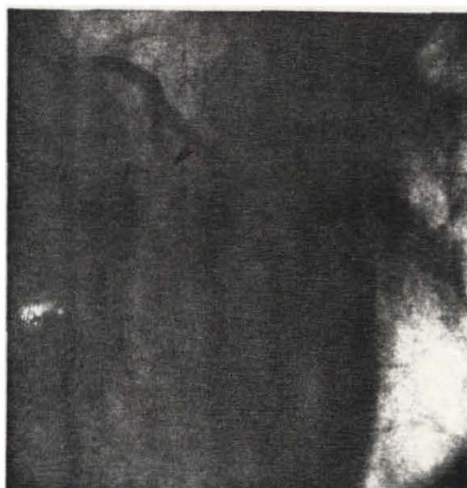
D

**Figura 33.** Espasmo de coronária direita. (A). Lesão em coronária direita. (B). Cateter balão insuflado sobre a lesão. (C) . Espasmo no local. (D). Desfeito espasmo após a administração de nitroglicerina endovenosa.

(ver início da dissertação, na parte de métodos).

Dos 56, 42 (75%) não foram comprometidos pela angioplastia. Desenvolveram entre 50 a 60% de lesão 7 (12,5%), e 7 (12,5%) ocluíram. Destes 7 que ocluíram 5 (8,93%) apresentavam lesão de mais de 50% no ramo colateral, antes da angioplastia, e 2 (3,57%) não apresentavam lesão. Apenas um dos casos no qual ocorreu oclusão de colateral apresentou dor prolongada com discreta elevação da CK MB (Fig. 34).

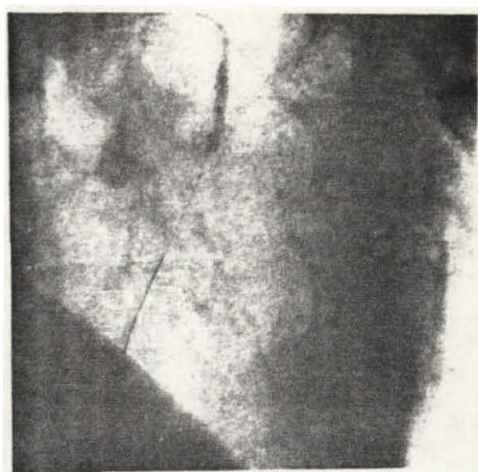
Nossos dados referentes a esta complicação menor são coincidentes com a literatura. Boxt<sup>267</sup> relata comprometimento total de colaterais em 12% dos casos com a maioria piorando de lesões preexistentes e poucos ocluindo. Vetrovec<sup>268</sup> relata desenvolvimento de lesão em 16% dos casos, sendo maior (27%) nos com lesão preexistente e 4% nos sem lesão preexistente. Maresta<sup>269</sup> relata apenas oclusão em 2,5% dos casos. Meier<sup>126</sup> relata oclusão em 2% dos casos sem lesão preexistente e em 14% dos casos com lesão preexistente. Deve também observar-se o teste angiográfico 10 minutos após terminado o procedimento e comprovar-se que não se trata de espasmo do ramo colateral<sup>270</sup>.



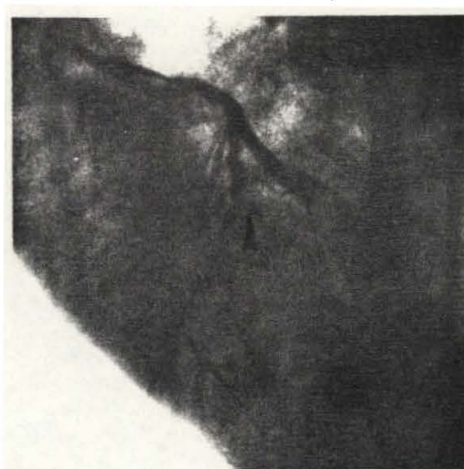
A

**Figura 34.** Colateral próximo a lesão. (A). Lesão no terço inicial para médio de descendente anterior, observar a proximidade do colateral.





B



C

**Figura 34 (cont.).** (B). Cateter balão insuflado sobre a lesão.  
(C). Resultado final, notar a oclusão do ramo colateral.

### Dissecção

De um total de 349 casos, tivemos dissecção em 10 (2,87%) casos que não evoluíram para complicações maiores. Destes 10 casos 3 tiveram espasmo junto com a dissecção. Todos tinham lesão concêntrica, acima ou igual a 90% de obstrução coronária prévia, não maior que 2 mm de extensão, 6 eram mulheres, 6 em multiarteriais, 4 casos em descendente anterior, 3 casos em coronária direita e 3 casos em circunflexa (Fig.35).

A provável fisiopatologia<sup>271</sup> é dependente de 3 fatores: criar um descolamento da íntima ("flap"), o que pode ocorrer em 25 a 30% dos casos<sup>272,273</sup> e que na maioria das vezes tem caráter benigno<sup>273</sup>; forças hidrodinâmicas atuarem sobre este descolamento propagando a dissecção; e a característica da parede arterial, sendo menor nas artérias de material mais fibrótico. Cowley<sup>263</sup> nos mostra em sua casuística que 1,95% dos casos desenvolvem dissecção sem que esta evolua para complicações maiores. Ainda, que os fatores que predispõem ao desenvolvimento da dissecção são: sexo feminino, lesão de coronária direita, excentricidade e lesões tubulares. Ischinger<sup>274</sup> correlaciona o aparecimento das dissecções que levaram a oclusão arterial com as lesões de bordos irregulares, localizadas em curvas ou em bifurcações.

Todos os pacientes ficaram em observação em Unidade Coronária por, pelo menos, 48 horas, recebendo heparina na dosagem de 5.000 U. cada 4 horas, por via endovenosa, considerando ser bastante imprevisível<sup>275,276</sup> o comportamento da dissecção, que pode evoluir com oclusão do vaso ou não. Nos casos sem complicação a curto prazo é imputada como um dos determinantes de uma menor frequência de aparecimento de reestenose a longo prazo<sup>272,277</sup>.

Muito cuidado deve-se tomar quando da manipulação do cateter guia no óstio coronário, para que não leve a dissecção do local<sup>278,279</sup>.

### Trombose e Embolia

Dos 63 casos de angioplastia na fase aguda do infarto



**A**



**B**



**C**



**D**

**Figura 35.** Evolução benigna de um caso de dissecação. (A). Lesão de 90% no início da descendente anterior. (B). Cateter balão insuflado sobre a lesão. (C). Aspecto após angioplastia mostrando dissecação no local. (D). Reestudo 6 meses após, mostrando ausência de lesão ou dissecação sobre o local.

do miocárdio 3 (4,76%) permaneceram com trombo residual aderido à parede da artéria, no local da angioplastia e 1 (1,59%) distal ao local da angioplastia, todos obstruindo a luz arterial em menos de 20%. Esses casos foram dilatados entre a 4ª e 5ª hora do início dos sintomas e todos tiveram boa evolução não sendo necessário o uso de drogas trombolíticas associadas.

Block<sup>280</sup>, em modelo experimental, considerou como muito rara a embolia aterosclerótica, ocorrendo, apenas, o aparecimento de células endoteliais esparsas e cristais de colesterol no leito distal das artérias.

O relato na literatura do aparecimento de complicações tromboembólicas é raro<sup>263,281</sup>, sendo mais freqüente nos casos de angioplastia na fase aguda do infarto do miocárdio<sup>282,283</sup>, sem o uso de drogas trombolíticas previamente, e principalmente naqueles com mais de 24 horas de evolução<sup>284</sup>.

Também está descrita na literatura a embolia aérea, por rotura de cateter balão defeituoso<sup>285</sup>, e de formação de trombo pelo apoio do cateter guia junto da parede da aorta em angioplastias de coronária esquerda<sup>286</sup>. Não tivemos nenhuma destas complicações em nossos casos.

### Arritmia

Em o total de 349 casos tivemos 11 (3,15%) que desenvolveram arritmias graves durante o procedimento. Fibrilação ventricular em 4 (1,15%) casos eletivos e em 3 (0,86%) casos de infarto agudo do miocárdio. Todas responderam prontamente a cardioversão elétrica sem deixar seqüelas. Bloqueio atrioventricular total em 2 (0,57%) casos eletivos e 1 (0,27%) caso de infarto agudo do miocárdio. Bloqueio atrioventricular de segundo grau, tipo II, em 1 (0,27%) caso eletivo. Em todos os casos de bloqueio atrioventricular total foi implantado marcapasso transitório até que recuperassem o ritmo sinusal. O caso de bloqueio atrioventricular de 2º grau, do tipo II, recuperou o ritmo sinusal sem que necessitasse de marcapasso.

Dorros<sup>287</sup> relata 24 (1,6%) casos, em 1500 procedimentos, que desenvolveram fibrilação ventricular durante o procedimen-

to. Nossa casuística teve uma percentagem maior de ocorrências pois nela estão incluídos 63 casos de angioplastia na fase aguda do infarto do miocárdio.

### Rotura de Balão

Em o total de 349 angioplastias, a rotura do balão aconteceu em 3 casos (0,86%). Esta ocorrência não causou complicação maior em nenhum deles. A pressão média de insuflação, nesses casos, foi de 7,83 atmosferas, um pouco acima da nossa média geral e 2 balões estavam sendo reutilizados.

Simpfendorfer<sup>288</sup> relata a ocorrência de rotura do balão em 55 casos, 3,6% de um total de 1.500 angioplastias. Existia calcificação em 7 (12,7%) casos. O cateter balão foi retirado sem dificuldade em todos os casos. Foram a cirurgia de emergência 3 pacientes. O reestudo angiográfico de 29 desses casos mostrou reestenose em 38%.

### Aneurisma

Em o total de 349 pacientes tivemos 1 (0,29%) caso dessa complicação, em paciente uniarterial, na qual se evidenciou, no reestudo, a presença de um aneurisma no local onde foi feita a angioplastia. Devido a persistência dos sintomas esta paciente foi submetida a cirurgia de revascularização eletiva.

A explicação fisiopatológica<sup>289</sup> da ocorrência do aneurisma no momento da angioplastia se inicia pela rotura da íntima e, algumas vezes, da média, com posterior distensão da adventícia promovendo, desta maneira, o alargamento da luz arterial. Em alguns casos este alargamento é exagerado, formando o aneurisma. (Fig. 36).

Moran<sup>290</sup> relatou um caso de formação de aneurisma em angioplastia de artéria ilíaca externa.

Hill<sup>291</sup> relatou 5 casos de formação de aneurisma. Dois em pacientes com infarto do miocárdio e 3 no local da angioplastia, onde ocorreu dissecação da íntima com oclusão aguda. Três desses pacientes receberam trombolíticos.

Weston<sup>292</sup> relatou um caso de angioplastia eletiva com pequena dissecção sobre o local. A paciente retornou duas semanas depois queixando-se de dor precordial, foi submetida a angiografia coronária que mostrou reestenose no local e, logo após, formação de aneurisma. A paciente foi encaminhada a cirurgia de revascularização devido a complexidade da lesão e presença de sintomas.

### Rotura de Artéria

Dos 349 procedimentos tivemos 1 (0,28%) onde ocorreu a rotura da coronária. Tratava-se de um caso de infarto agudo do miocárdio onde o mal posicionamento do cateter balão em um ramo colateral (diagonal) e sua posterior insuflação levou-o a rotura. O caso evoluiu sem maiores complicações; não apresentou dor ou alteração eletrocardiográfica, não ocorreu tamponamento cardíaco, nem necessidade de cirurgia de emergência (**Fig.37**). Cowley<sup>263</sup> relata uma incidência de 0,1% em 3.079 casos. Steffenino uma incidência de 0,2% em 500 casos<sup>293</sup>.

Meier<sup>294</sup> e Altman<sup>295</sup> relatam casos onde o mal posicionamento do cateter balão levou a rotura coronária. Outros relatam rotura coronária causada por rotura do cateter balão<sup>296, 297, 298</sup> ou perfuração arterial pela ponta da guia metálica<sup>299</sup>, ou pela ponta do cateter balão<sup>300</sup>.

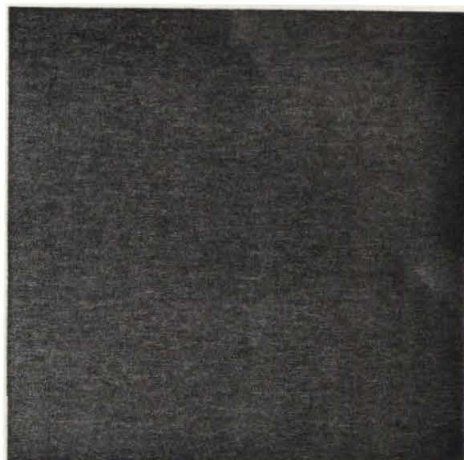
Na maioria dos casos essa complicação leva a extravasamento de sangue que é contido pelo pericárdio, podendo<sup>295, 296, 297, 298, 300</sup>, ou não<sup>294, 299</sup>, levar a tamponamento. Cherry<sup>301</sup> descreve um caso incomum de rotura arterial com extravasamento de sangue para a cavidade ventricular. Na maioria dos casos<sup>295, 297, 298, 300</sup> onde ocorreu tamponamento foi feita a sua drenagem e posterior cirurgia de emergência. É raro o caso de evolução rápida provocando o óbito<sup>296</sup>.

### Lesão de Artérias de Membros

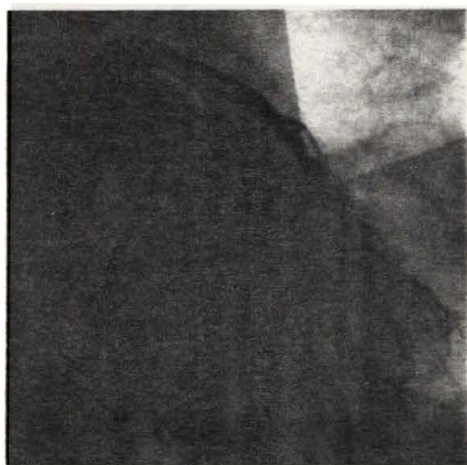
Dos 349 casos tivemos 2 (0,57%) dos casos com lesão arterial de membro superior direito. Um dos casos por oclusão da artéria braquial, que foi submetida a exploração do local por



**A**



**B**



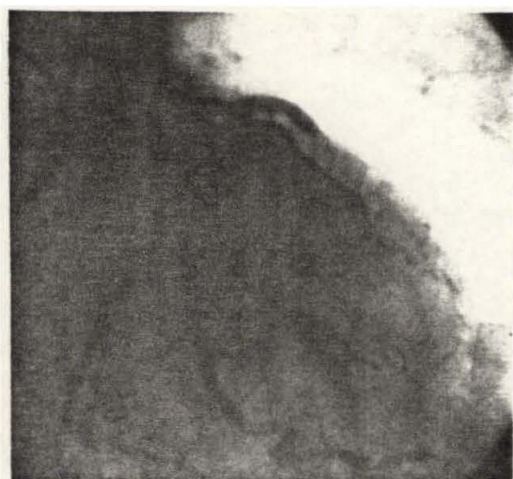
**C**



**D**

**Figura 36.** Caso que desenvolve aneurisma como complicação. (A). Lesão de 80% em coronária esquerda. (B). Cateter balão insuflado sobre a lesão. (C). Resultado final imediato. (D). Reestudo mostrando a formação de aneurisma no local previamente dilatado.





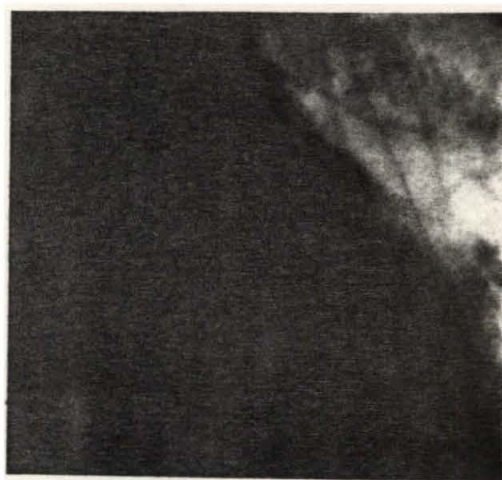
A



B, F



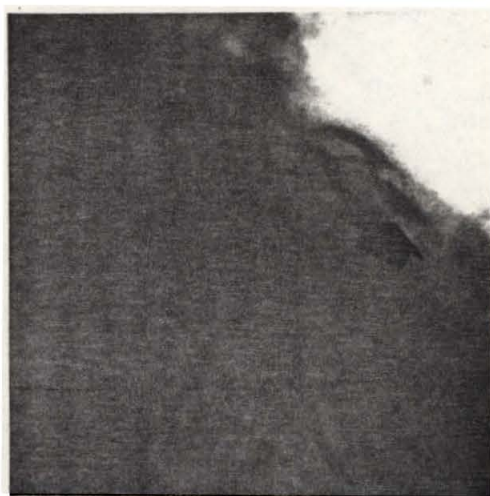
C



D

**Figura 37.** Caso de rotura arterial. (A). Descendente anterior ocluída no terço inicial. (B). Insuflação do cateter balão sobre a lesão. (C). Abertura parcial da artéria. (D). Nova insuflação, esta em ramo diagonal.





E



G

**Figura 37 (cont.).** (E). Rotura arterial seguida de extravasamento de sangue que é contido pelo pericárdio. (F). Reintrodução do cateter balaõ, insuflado em descendente anterior. (G). Resultado final.

cirurgia vascular e posterior anastomose término-terminal da artéria braquial. Outro caso foi de dissecação da artéria subclavia direita quando da progressão do cateter guia de Steitzer, em um caso de infarto agudo do miocárdio, no qual foi tomada conduta de não intervir no local pois mantinha bom pulso braquial, com boa evolução.

Dorros<sup>287</sup> relatou complicações vasculares braquiais e femurais em 22 (1,5%) de 1.500 casos, sendo que 10 (0,67%) foram a cirurgia para restabelecer o fluxo distal.

### Outras Complicações

#### Desenvolvimento de aterosclerose:

Ocorre devido a manipulação do cateter guia no óstio coronariano<sup>302</sup> e do cateter balão próximo ao local onde se efetua a angioplastia, o que leva a desnudamento da íntima, trombose e, com isto, a aceleração do processo de aterosclerose sobre o local. Esta complicação é mais freqüente na porção proximal da artéria do que na distal<sup>303</sup>. É de aparecimento pouco freqüente, sendo relatado por Hamby<sup>304</sup> em 4 (0,28%) de 1.400 casos. Não observamos esta complicação em nossos casos.

#### Fratura da guia metálica:

Ocorre com maior freqüência quando a guia metálica se dirige para um ramo colateral e o operador promove sua rotação e retirada bruscas. É complicação bastante infreqüente, podendo ser encaminhada a cirurgia<sup>305, 306</sup> para sua retirada ou, usando dispositivos como o cateter de retirada de Dotter<sup>307</sup>, ou outros, quando ela se desloca para a aorta, ou se dentro da coronária com uma guia em alça ("snare loop")<sup>308</sup>. Não tivemos esta complicação em nossos casos.

#### Pericardite:

Relato de Slack<sup>309</sup> que a encontrou em 5 (0,51%) de 981 pacientes, todos com dissecação. A dissecação pode ter resultado a formação de hematoma epicárdico-pericárdico e posteriormente de pericardite. Não tivemos esta complicação em nossos casos de angioplastia.

Outras menos freqüentes<sup>310</sup>:

São relacionadas ainda: fratura de cateter balão<sup>311</sup>, acidente vascular cerebral, fibrilação atrial, tromboembolismo pulmonar, edema de pulmão.

## COMPLICAÇÕES MAIORES

### Cirurgia

Dos 349 pacientes, 286 foram a angioplastia eletiva, 11 (3,85%) foram a cirurgia de revascularização de emergência, 7 em pacientes uniarteriais e 4 em pacientes multiarteriais.

Todos tinham artéria de bom calibre e extensão que poderia receber ponte de safena ou artéria mamária, irrigando miocárdio viável. A tentativa de reintrodução do cateter balão para recanalizar a artéria não teve sucesso nestes pacientes.

Dos 11 pacientes 2 (18,18%) foram a óbito, e dos 9 (81,82%) restantes, 3 (27,27%) evoluíram sem infarto no pós-operatório, e 6 (54,55%) evoluíram com infarto, comprovado por eletrocardiograma, no pós-operatório.

As causas pelas quais se dá a oclusão aguda durante a angioplastia são<sup>311</sup>:dissecção, espasmo, trombose ou hemorragia sub intimal.

Foram identificados em 2 casos como dissecção levando a oclusão e 1 caso por espasmo.

Simpendorfer<sup>312</sup> relatou 2% de oclusão após angioplastia, com maior freqüência de aparecimento em lesões excêntricas e nas com deslocamento de íntima.

Hollman<sup>313</sup> enfatiza o papel do espasmo coronariano.

Bredlan<sup>314</sup> enfatiza a dissecção de íntima como tendo um papel preponderante na oclusão aguda.

Em determinados centros<sup>313, 315, 316, 327, 328</sup> é feita a tentativa de recanalizar a artéria com o cateter balão após a oclusão aguda enquanto se aguarda uma melhor condição para transferência do paciente para a sala de cirurgia. O sucesso é variável: Mayerovitz<sup>315</sup> obtem 65%, Hollman<sup>313</sup> 75% e Shiu<sup>316</sup> 42,86%.

Aqui relatamos, apenas, os casos de complicações maiores, e os de complicações menores que foram a complicação maior. Tivemos 7 casos de espasmo, no qual as medidas medica-

mentosas não surgiram efeito, sendo, então, introduzido o cateter balão com sucesso na dilatação.

O número de pacientes que necessita de cirurgia de emergência tem caído. Segundo o NHLBI<sup>317</sup> no período de 1977 a 1981, a frequência foi de 5,8%, e no período de 1985 a 1986 foi de 3,5%.

Outros centros reportam uma percentagem variável dos casos que foram a cirurgia de emergência, entre 2,7 e 18%<sup>314, 318, 319, 320, 321</sup>. Nossa casuística se encontra dentro destes parâmetros, sendo de 3,85%.

A mortalidade cirúrgica, de acordo com Cowley<sup>322</sup> (NHLBI 1984), foi de 64%. Noutros centros ela variou entre 2 e 15,38%<sup>314, 319, 321, 323, 324, 325</sup>. Dos nossos casos 2 (18,18%) foram a óbito, sendo que 1 destes havia sofrido dois episódios de parada cardíaco-respiratória na sala de hemodinâmica, indo, em choque cardiogênico, para cirurgia.

A evidência de infarto pós operatório, diagnosticado pelo eletrocardiograma, relatada na literatura, varia entre 43,5% a 68%<sup>319, 322, 325</sup>. Tivemos 6 (66,67%) casos nos quais o eletrocardiograma pós operatório mostrou infarto do miocárdio.

A estratégia de manejo dos pacientes que desenvolvem oclusão aguda deverá ter uma modificação significativa com a introdução do cateter de autoperfusão<sup>326</sup>, equipamento que ainda não era disponível para nossos 349 casos iniciais.

### Infarto Agudo

Dos 349 pacientes, 286 foram à angioplastia eletiva. Destas, 10 (3,5%) tiveram episódio de infarto agudo do miocárdio, e nenhum foi a óbito.

Esses pacientes não foram, de imediato, a cirurgia de revascularização de emergência por apresentarem algumas das seguintes características:

- Na maioria eram uniarteriais 6 (2,1%).
- Possuíam artérias finas que não poderiam receber anas-

tomose de artéria mamária ou ponte de safena.

- Apresentaram lesões distais no leito coronário.

- Apresentavam contra indicações cirúrgicas relativas como: idade, função ventricular, insuficiência respiratória, insuficiência vesicular cerebral ou diabetes avançado.

Esta percentagem, por nós apresentada, encontra-se dentro dos parâmetros da literatura, onde Holmes<sup>317</sup> mostra que a frequência de aparecimento desta complicação, no registro do NHLBI, foi de 3,5% para uniarteriais e 5,2% para multiarteriais.

## COMPLICAÇÃO TARDIA

### Reestenose

Após a alta hospitalar os pacientes foram encaminhados aos seus médicos assistentes, com orientação quanto à medicação, de acordo com a padronização especificada no capítulo sobre Métodos.

Dentro das possibilidades recomendamos ao paciente realizar teste ergométrico aos 3 e 6 meses<sup>329</sup>, visto que os seis primeiros meses constituem o período crítico do desenvolvimento da reestenose, que ocorre em um quarto dos pacientes uniarteriais<sup>330</sup> e 30% dos multiarteriais<sup>331</sup>. Ainda de acordo com as possibilidades do paciente recomendamos que fizesse o seguimento com cintilografia miocárdio com tâlio, pois seu valor preditivo é de 82%, enquanto o do teste de esforço é de 50 a 60%<sup>332</sup>.

Definimos reestenose como a recorrência de lesão acima ou igual a 50%<sup>333</sup>, analisada por dois observadores (considerando a possibilidade de erro de 7 a 10% na análise visual).

Outros critérios que encontramos na literatura são:

- perda de 50% em relação ao ganho inicial;
- aumento de 30% da estenose;
- ganho existente abaixo de 20%.

Adotamos o que nos pareceu o mais simples de ser analisado<sup>334</sup>. Leingruber<sup>335</sup> considera todos superponíveis, no que é contestado por Serruys<sup>336</sup>.

Tivemos reestudo angiográfico em 21 pacientes (33,33%) de infarto agudo do miocárdio, num total de 63 casos, com índice de reestenose de 42,86%. Do total, 47,62% eram multiarteriais e 42,86% eram sintomáticos (3 deles antes dos seis meses).

O reestudo das angioplastias em pacientes eletivos foi realizado em 87 pacientes (30,42%), de um total de 286 casos, com índice de reestenose de 42,52%. Do total, 45,98% eram mul-

tiarteriais e 29,85% eram sintomáticos (6 deles antes de seis meses).

A incidência de reestenose, de acordo com a literatura específica, varia entre 12 e 40%, para os vários autores. Kaltenbach<sup>337</sup> encontrou 12%, sendo 94% dos pacientes com reestudo angiográfico. Guiteres<sup>338</sup> teve 28%, sendo 98% dos pacientes com estudo angiográfico. Levine<sup>339</sup> relatou 40% de reestenose, sendo 92% dos pacientes com reestudo angiográfico. Leingruber<sup>335</sup> teve 30% de reestenose e 57% dos pacientes com reestudo angiográfico. Holmes<sup>330</sup> teve 33,6% e 84% com o reestudo. Souza<sup>340</sup>, em São Paulo, relatou 25,4% de reestenose e 55% dos pacientes com reestudo angiográfico, por teste ergométrico, por cintilografia, ou avaliação clínica.

Todos os autores concordam que o reestudo deve ser feito o mais perto possível de 100% dos pacientes<sup>341</sup>, pois a tendência natural é reestudar mais casos de pacientes sintomáticos, quando então, de acordo com Holmes<sup>330</sup>, a reestenose pode ocorrer em 54% dos casos.

Vandormael<sup>342</sup> aponta índice ainda maior, em torno de 50%, de reestenose, em pacientes multiarteriais. Nesses casos, índices ainda maiores foram confirmados por outros autores<sup>338, 343</sup>.

Outros fatores determinantes da maior frequência de reestenose, como referem os autores, são:

- sexo masculino<sup>330, 344</sup>;
- idade acima de 70 anos<sup>345</sup>;
- ausência de infarto do miocárdio<sup>330</sup>;
- angina variante<sup>338, 346</sup>;
- angina grau IV (N.H.A.)<sup>330, 335, 341</sup>;
- artérias calcificadas<sup>338, 341</sup>;
- lesão em artéria descendente anterior<sup>333, 335, 341</sup>;
- lesões segmentares<sup>341</sup>;
- tortuosidade<sup>347</sup>;



- estenose residual acima de 30% e/ou gradiente transestenótico acima de 15 mmHg<sup>333, 335, 338, 341, 344, 347, 348</sup>;
- balão com diâmetro insuflado menor que o da luz arterial<sup>338, 344, 349</sup>;
- ausência de descolamento da íntima ("intimal tear")<sup>333, 335, 344</sup>;
- fumantes<sup>350</sup>;
- diabetes<sup>345</sup>.

Essa diversidade de fatores se deve aos estudos empregarem metodologias diferentes, com tratamento estatístico diferente, sendo poucos os que analisam todos os fatores acima relacionados.

O período crítico para o aparecimento da reestenose é limitado aos primeiros seis meses<sup>357</sup>, após o qual é mínima a possibilidade de se iniciarem os sintomas de reestenose, devendo ser responsabilizada a própria evolução da doença em outros locais das artérias coronárias. O sucesso, ultrapassado os seis primeiros meses, se mantém por longo tempo<sup>351, 352</sup>.

A redilatação em um local de reestenose apresenta alto índice de sucesso inicial, entre 92 a 98%<sup>353, 354, 355, 356</sup>, com nova reestenose em 30% dos casos.

Os fatores determinantes para o aparecimento de uma segunda reestenose são:

- pacientes jovens<sup>354</sup>;
- recorrência rápida dos sintomas<sup>353, 354, 356</sup>;
- diabetes e hipertensão arterial<sup>353</sup>;
- sexo masculino<sup>356</sup>;
- extensão da lesão maior que 15 mm<sup>356</sup>;
- angina instável<sup>356</sup>.

## CONCLUSÕES

Nosso objetivo foi o de fazer uma análise crítica dos 349 pacientes que foram à angioplastia coronária no Serviço de Hemodinâmica da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba, no período de dezembro de 1986 a agosto de 1989.

De início fizemos uma revisão do mecanismo de ação da angioplastia, e suas complicações, responsável pelo alargamento da luz arterial, que possibilita a que áreas isquêmicas recebam a quantidade de sangue que lhes é devida.

Os materiais e métodos empregados, os que estavam a nosso alcance, durante o período, preenchiam critérios que possibilitaram a realização da técnica com segurança.

Os resultados obtidos em uniarteriais, tanto a curto prazo como a longo prazo, nos encorajam a dizer que é método de escolha, salvo outras exceções, para tratamento de pacientes portadores de angina instável e nos portadores de angina estável que sofrem limitações de suas atividades diárias por apresentarem dor.

Os resultados obtidos em multiarteriais, a curto prazo, são comparáveis ao relatado na literatura, os a longo prazo ficam na dependência de se obter revascularização total e da frequência maior do aparecimento das complicações crônicas, que limitam sua indicação, visto que certa percentagem dos pacientes permanecem com grau de angina semelhante ao inicial.

Os resultados obtidos a curto prazo em pacientes na fase aguda do infarto do miocárdio são comparáveis aos eletivos, salvo a maior mortalidade imediata, o que já faz parte da própria situação clínica. A percentagem desses pacientes que vão à cirurgia, no seguimento, é maior, visto que a angioplastia visa somente o tratamento da lesão causadora da clínica, e que muitos desses pacientes são multiarteriais, admitindo uma melhor condução posterior do planejamento terapêutico, com cirurgia.

Nos pacientes portadores de oclusão crônica total sintomáticos a indicação deve ser feita com certa reserva. Isto se deve ao baixo índice de sucesso inicial, na dependência do tempo de oclusão arterial e da alta percentagem do retorno dos sintomas, causados pela reestenose freqüente que ocorre no se-

guimento. Nesses pacientes a angioplastia deve ser reservada aos uniarteriais, salvo raras exceções, nas quais não esteja indicada a cirurgia de revascularização.

Os resultados iniciais obtidos na indicação para ponte de safena são alentadores, pois são comparáveis aos arteriais. A única ressalva se faz a que boa percentagem reestenose nos primeiros seis meses. Por outro lado, a mortalidade e morbidade do tratamento cirúrgico são maiores, comparados ao da primeira cirurgia. Dividir os pacientes de acordo com o número de vasos comprometidos, uni ou multiarteriais, facilita a escolha do tratamento. O paciente deve ser esclarecido sempre dos senões apresentados pelos dois métodos, antes de se fazer a opção por um deles.

O índice de sucesso inicial e melhora futura dos sintomas em pacientes portadores de angina estável, instável e pós infarto são relevantes, com boa percentagem destes melhorando em relação aos sintomas iniciais.

Dentre nossas complicações menores destacamos a alta percentagem dos pacientes que desenvolveram espasmo coronário, comparado com a literatura. Isto se deve à inexistência da solução de nitroglicerina em nosso comércio, dificultando a sua administração rotineira por via parenteral, o que, sem dúvida, diminuiria a incidência do espasmo.

Tivemos, de início, uma mortalidade superior à relatada na literatura, nos grupos de pacientes uniarteriais e multiarteriais, mas acreditamos que, com o desenvolvimento de nossa experiência, com a melhor seleção de casos, e com o emprego de novos materiais já existentes, tanto para melhoria de resultados iniciais como para tratamento de complicações, que esses índices poderão diminuir.

As percentagens dos pacientes que desenvolveram reestenose são comparáveis às da literatura, visto que tivemos para reestudo uma amostragem onde predominou o número de pacientes sintomáticos e multiarteriais, o que seguramente elevou os índices.

A angioplastia é método complementar no tratamento da

insuficiência coronária, e o papel do médico é fazer sua indicação com correção, conhecendo suas complicações e limitações a curto e a longo prazo, para que os pacientes submetidos à técnica possam ter o melhor proveito por ela oferecido.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. DOTTER, C.T. - JUDKINS, M.D. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction: description of a new technic and preliminary report of its application. **Circulation**, 30:654-70, 1964.
2. GRÜNTZIG, A.R. - KUMPE, D.A. Technique of percutaneous transluminal angioplasty with the Grüntzig balloon catheter. **A.J.Radiology**, 132:547-52, 1979.
3. GRÜNTZIG, A.R. - TURINA, M.I. - SCHNEIDER, J.A. Experimental percutaneous dilatation of coronary artery stenosis. **Circulation**, 54:II-81, Oct., 1976.
4. GRÜNTZIG, A. Transluminal dilatation of coronary-artery stenosis. **Lancet**, Feb. (4):263, 1978.
5. GRÜNTZIG, A.R. - SENNING, A. - SIEGENTHALER, W.E. Nonoperative dilatation of coronary-artery stenosis. Percutaneous transluminal coronary angioplasty. **N. Engl. J. Med.**, 301:61-8, July, 1979.
6. KENT, K.M. - BENTIVOGLIO, L.G. - BLOCK, P.C. - COWLEY, M.J. - DORROS, G. - GOSSOLIN, A.J. - GRÜNTZIG, A. - MYLER, R. K. - SIMPSON, J. - STERTZER, S.H. - WILLIAMS, D.O. - FISHER, L. - GILLESPIE, M.J. - DETRE, K. - KELSEY, S. - MULLIN, S.M. - MOCK, M.B. Percutaneous transluminal coronary angioplasty: report from the registry of the National Heart, Lung, and Blood Institute. **Am. J. Cardiol.**, 49:2011-20, June, 1982.
7. LEWIS, B.S. - HALON, D.A. - WEISS, A.T. - ROSING, D.R. - GOTSMAN, M.S. Nonsurgical myocardial revascularization: initial experience with percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Isr. J. Med. Sci.**, 19:325-31, April, 1983.
8. CAMPOLO, L. - CASOLO, F. L'angioplastica coronarica transluminale. Tecnica e risultati immediati. **G. Ital. Cardiol.**, 13:330-35, Aprile, 1983.

9. SEKIGUSHI, M. - BAN, T. - CHINO, M. - ENDO, M. - FUJIMOTO, K. - HIGA, K. - HORI, M. - KANABARA, H. - KODAMA, K. - NAKAJIMA, M. - SHIMAKURA, T. - SHIMIZU, Y. - YABE, Y. - YOSHIDA, M.      A japanese survey on first attempts of percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Jap. Circ. J.**, 49:1113-16, Oct., 1985.
  
10. SOUZA, J.E.M.R. - BÜCHLER, J.R. - PIMENTEL Fº, W.A. - MORAES, A.G.      Angioplastia coronária transluminal percutânea. **Arq. Bras. Cardiol.**, 35:1-4, Julho, 1980.
  
11. MEIER, B. - GRUENTZIG, A.R.      Learning curve for percutaneous transluminal coronary angioplasty: skill, technology or patient selection. **Am. J. Cardiol.**, 53:65c-66c, 1984.
  
12. SIMPSON, J.B. - BAIM, D.S. - ROBERT, E.W. - DONALD, D.C.      A new catheter system for coronary angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, 49:1216-22, April, 1982.
  
13. ESSEN, R.V. - MERX, W. - BERTRAM, B. - SCHMITZ, H. J. - BRAUN, C. - EFFERT, S.      Koronargefäßdilatation mit Hilfe stenerbaren Ballonkatheter. **Dtsch. med. Wschr.**, 109:651-55, 1984.
  
14. ISNER, J.M. - SALEM, D.N.      The persistent enigma of percutaneous angioplasty. **Intern. J. Cardiol.**, 6: 391-400, Sep., 1984.
  
15. LE VEEN, R.F. - WOLF, G.L. - TURCO, M.A.      Morphometric changes in normal arteries and those undergoing transluminal angioplasty. **Investigative Radiology**, 18: 63-7, Jan-Feb., 1983.
  
16. ISNER, J.M. - FORTIN, R.V.      Frequency in nonangioplasty patients of morphologic findings reported in coronary arteries with transluminal angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, 51:689-93, Mar., 1983.



17. WALLER, B.F. - Mc MANUS, M.B. - GORFINKEL, J. - KISHEL, J.C. - SCHMIDT, E.C.H. - KENT, K.M. - ROBERTS, W.C.  
Status of the major epicardial coronary arteries 80 to 150 days after percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, 51:81-84, Jan, 1983.
  
18. CASTANEDA-ZUNIGA, W.R. - FORMANEK, A. - TADAVARTHY, M. - VIODAVER, Z. - EDWARDS, J.E. - ZOLLIKOFER, C. - AMPLATZ, K.  
The mechanism of balloon angioplasty. **Radio-logy**, 135:565-71, June, 1980.
  
19. KINNEY, T.B. - CHIN, A.K. - RURIK, G.W. - FINN, J.C. - SHOOR, P.M. - HAYDEN, W.G. - FOGARTY, T.J.  
Transluminal angioplasty: A mechanical-pathophysiological correlation of its physical mechanisms. **Radiology**, 153:85-9, Oct., 1984.
  
20. CHIN, A.K. - KINNEY, T.B. - RURIK, G.W. - SHOOR, P.M. - FOGARTY, T.J.  
A physical measurement of the mechanisms of transluminal angioplasty. **Surgery**, 95:196-201, Feb., 1984.
  
21. BLOCK, P.C. - MYLLER, R.K. - STERTZER, S. - FALLON, J.T.  
Morphology after transluminal angioplasty in human beings. **New Engl. J. Med.**, 305:382-5, Aug., 1981.
  
22. CREGLER, L.L. - MARK, H.  
Coronary arterial findings after accidental death immediately after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, 56:794-5, Nov., 1985.
  
23. MIZUNO, K. - KURITA, A. - IMAZEKI, N.  
Pathological findings after percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Brit. Heart J.**, 52:588-90, 1984.

24. LAM, J.Y.T. - CHESEBRO, J.H. - STEELE, P.M. - DEWANJEE, M. K. - BADIMAN, L. - FUSTER, V. - BYRNE, J.M. - LAMB, H. B. - WENDLAND; B.I. Deep arterial injury during experimental angioplasty: relation to a positive indium-111-labeled platelet scintigram, quantitative platelet deposition and mural thrombosis. **J.Am.Coll. Cardiol.**, 8:1380-86, Dec., 1986.
25. HOSHINO, T. - YOSHIDA, H. - TAKAYAMA, S. - IWASE, T. - SAKATA, K. - SHINGU, T. - YOKOYAMA, S. - MORI, N. - KABURAGI, T. Significance of intimal tears in the mechanism of luminal enlargement in percutaneous transluminal coronary angioplasty: correlation of histologic and angiographic findings in postmortem human hearts. **Am. Heart J.**, 114:503-10, Sept., 1987.
26. BLOCK, P.C. Mechanism of transluminal angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, 53:69c-71-c, June, 1984.
27. BAUGHMAN, K.L. - PASTERNAK, R.C. - FALLON, J.T. - BLOCK, P.C. Transluminal coronary angioplasty of postmortem human hearts. **Am. J. Cardiol.**, 48:1044-47, Dec., 1981.
28. MORAMOTO, S.I. - SEKIGUSHI, M. - ENDO; M. - HORIE, T. - KITAZUME, H. - KODAWA, K. - YAMAGUSHI, T. - OHNO, M. - KUROGANE, H. - FUJINO, M. - SHIMIZU, Y. - MIZUNO, K. - CHINO, M. Mechanism of luminal enlargement in PTCA and restenosis: a histopathological study of necropsied coronary arteries collected from various centers in Japan. **Jap. Circ. Journal**, 51:1101-15, Sept., 1987.
29. AUSTIN, G.E. - RATCLIFF, N.B. - HOLLMAN, J. - TABELI, S. - PHILLIPS, D.F. Intimal proliferation of smooth muscle cells as an explanation for recurrent coronary artery stenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 6:369-75, Aug., 1985.

30. ZOLLIKOFER, C.L. - SALOMDNOWITZ, E. - SIBLEY, R. - CHAIN, J. - BRUEHLMANN, W.F. - CASTANEDA-ZUNIGA, W.R. - AMPLATZ, K. Transluminal angioplasty evaluated by electron microscopy. **Radiology**, 153:369-74, Nov., 1984.
31. CASTANEDA-ZUNIGA, W.R. - SIBLEY, R. - AMPLATZ, K. The pathologic basis of angioplasty. **Angiology**, 35: 195-05, April, 1984.
32. CASTANEDA-ZUNIGA, W.R. - LAERUM, F. - RYSAVY, J. - RUSNAK, B. - AMPLATZ, K. Paralysis of arteries by intraluminal balloon dilatation. An experimental study. **Radiology**, 144:75-6, July, 1982.
33. STEELE, P.M. - CHESEBRO, J.H. - STANTSON, A.W. - HOLMES, D.R. - DEWANJEE, M.K. - BADIMON, L. - FUSTER, V. Balloon angioplasty - Natural history of the pathophysiological response to injury in a pig model. **Circ. Res.**, 57:105-12, July, 1985.
34. VOGELSANG, W.H. Morphologische Untersuchungen nach koronarer Thrombolyse und PTCA. **Kardiologie**, 75: (Suppl.5), 65-71, 1986.
35. FAMULARO, M. - VASILOMANOLAKIS, E.C. - SCHRAGER, B. - TALBERT, W. - ELLESTAD, M.H. Percutaneous transluminal angioplasty of aortocoronary saphenous vein graft. Morphological observations. **JAMA**, 249:3347-50, June, 1983.
36. CRAGG, A.H. - EINZIG, S. - RYSAVY, J.A. - CASTANEDA-ZUNIGA, W.R. - BORGWARDT, B. - AMPLATZ, K. The vasa-vasorum and angioplasty. **Radiology**, 148:75-80, July, 1983.
37. BLOCK, P.C. - BAUGHMAN, K.L. - PASTERNAK, R.C. - FALLON, J. T. Transluminal angioplasty: correlation of morphologic and angiographic findings in an experimental model. **Circulation**, 61:778-85, Apr., 1980.

38. POPE, C.F. - EZEKOWITZ, M.D. - SMITH, E.O. - RAPOPORT, S. -  
GLIECKMAN, M. - SOSTMAN, D. - ZARET, B.L.      Detection  
of platelet deposition at the site of peripheral balloon  
angioplasty using indium-111 platelet scintigraphy.  
**Am. J. Cardiol.**, 55:495-97, Feb., 1985.
  
39. PARK, J.H. - BETTMANN, M.A. - ADELMAN, B. - LEVIN, D.C. -  
MILLER, R. - FINKELSTEIN, J. - HUNT, M.      In vivo  
imaging and evaluation of platelet accumulation vs. time  
at arterial injury site.      **Invest. Radiol.** 20:287-92 ,  
May-June, 1985.
  
40. WILENTZ, J.R. - SANBORN, T.A. - HAUESCHILD, C.C. - VALERI,  
C.R. - RYAN, T.J. - FAXON, D.P.      Platelet accumulation  
in experimental angioplasty: time course and relaxation to  
vascular injury.      **Circulation**, 75:636-42, Mar., 1987.
  
41. KELTON, G.K. - BLAJCHMAN, M.A.      Prostaglandin I<sub>2</sub>  
(prostacyclin).      **Can. Med. A. Journal**, 122:175-79,  
Jan., 1980.
  
42. ZOLLIKOFER, C.L. - CRAGG, A.H. - EINZIG, S. - CASTANEDA-  
ZUNIGA, W.R. - CASTANEDA, F. - RYSAVY, J.A. - BRUHLMANN,  
W.F. - SHEBUSKI, R.J. - AMPLATZ, K.      Prostaglandins  
and angioplasty. An experimental study in canine  
arteries.      **Radiology**, 149:681-85, Dec., 1983.
  
43. CRAGG, A. - EINZIG, S. - CASTANEDA-ZUNIGA, W. -      AMPLATZ,  
K. - WHITE, J.G. - RAD, G.H.R.      Vessel wall  
arachidonate metabolism after angioplasty:      possible  
mediators of postangioplasty vasospasm.      **Am. J.**  
**Cardiol.**, 51:1441-45, May, 1983.
  
44. STINE, R.A. - MAGORIEN, R.D. - BUSH, C.A. - KOLIBASH, A.J. -  
LEIER, C.V. - FERTEL, R. H. - BRANDT, J. -      UNVERFERTH,  
D.V.      Failure of percutaneous transluminal      coronary  
angioplasty to stimulate platelet and prostaglandin  
activity.      **Cathet. and Cardio. Diagn.**, 11:247-254, Nov.,  
1985.

45. PETERSON, M. - MACHAJ, V. - WATKINS, W.D. - KONG, D. - PALACIOS, I. - BLOCK, P.C. - AKINS, C. - PHILBIN, D. Thromboxane release during percutaneous transluminal angioplasty. **Circulation**, 66:(Part II - Abstract 15), Oct., 1982.
46. CHESEBRO, J.H. - LAM, J.Y.T. - BADIMON, L. - FUSTER, V. Restenosis after arterial angioplasty: a hemorrhheologic response to injury. **Am. J. Cardiol**, 60:10B-16B, 1987.
47. GIRALDO, A.A. - ESPOSO, O.M. - MEISS, J.M. Intimal hyperplasia as a cause of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Arch. Path. Labor. Med.**, 109:173-75, Feb., 1985.
48. BRUNEVAL, P. - GUERMONPREZ, J.L. - PERRIER, P. - CARPENTIER, A. - CAMILLERI, J.P. Coronary artery restenosis following transluminal coronary angioplasty. **Arch. Path. Labor. Med.**, 110:1186-87, Dec., 1986.
49. ESSED, C.E. - BRAND, M.V.D. - BECKER, A.E. Transluminal coronary angioplasty and early restenosis. Fibrocellular occlusion after wall laceration. Essed, C.E., Brand, M. V.D., Becker, A.E. **Brit. Heart J.**, 49:393-96, 1983.
50. AUSTIN, G.E. - RATLIFF, N.B. - HOLLMAN, J. - TABEY, S. - PHILLIPS, D.F. Intimal proliferation of smooth muscle cells as an explanation for recurrent coronary artery stenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 6:369-75, June, 1985.
51. HARKER, L.A. Role of platelets and thrombosis in mechanisms of acute occlusion and restenosis after angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, 60:20B-28B, 1987.

52. WOLINSKY, H.      Insights into coronary angioplasty - induced restenosis from examination of atherogenesis. **Am. J. Cardiol.**, 60:65B-67B, 1987.
53. WILLIAMS, D.O. - GRUENTZIG, A. - KENT, K.M. - MYLER, R.K. - STERTZER, S.H. - BENTIVOGLIO, L. - BOURASSA, M. - BLOCK, P. - COWLEY, M. - DETRE, K. - DORROS, G. - GOSSELIN, A. - SIMPSON, J. - PASSAMANI, E. - MULIN, S.      Guidelines for the performance of percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Circulation**, 66:693-94, 1982.
54. HARTZLER, G.O.      Percutaneous transluminal coronary angioplasty: view of a single relatively high frequency operator. **Am. Journal Cardiol.**, 57:869-72, Apr., 1986.
55. ROUBIN, G.S. - DOUGLAS, J.S. - KING, S.B.      Percutaneous coronary angioplasty: influence of operator experience on results. **Am. J. Cardiol.**, 57:873-74, 1986.
56. FAXON, D.P. - KELSEY, S.F. - RYAN, T.J. - McCABE, C.H. - DETRE, K.      Determinants of successful percutaneous transluminal coronary angioplasty: report from the National, Heart, Lung and Blood Institute Registry. **Am. Heart Journal**, 108(4):1019-23, Oct., 1984.
57. ORIOL, A. - AUGÉ, J.M. - LIDÓN, R. - CREXELLS, C.      ACTP. Mejoría de los resultados con la experiencia. **Rev. Esp. Cardiol.**, 38 (Supl.I): 44-46, 1985.
58. FINCI, L. - MEIER, B. - STEFFENINO, G. - URBAN, P. - NOBLE, J. - GARBATHULER, J. - RUTISHAUSER, W.      Percutaneous transluminal coronary angioplasty by high - volume and low-volume operators. **Clin. Cardiol.**, 10:355-57, May, 1987.

59. HARSTON, W.E. - TILLEY, S. - RODEHEFER, R. - FORMAN, M.B.-  
PERRY, J.M. Safety and success of the begining  
percutaneous coronary angioplasty program using the  
steerable guidewire system. **Am. J. Cardiol.**, 57:  
717-20, April, 1986.
60. JACOB, A.S. - PICHARD, A.D. - OHNMACHT, S.D. - LINDSAY, J.  
Results of percutaneous transluminal coronary angioplasty  
by multiple relatively low frequency operators. **Am.**  
**J. Cardiol.**, 57:713-16, April, 1986.
61. FEIT, A. - REDDY, C.V.R. - KHAN, R. - MEILMAN, H. - EL-SHERIF,  
N. Changed learning curve for percutaneous transluminal  
coronary angioplasty. Implications for the future treatment  
of coronary artery disease. **Am. J. Cardiol.**, 78:438-  
42, March, 1985.
62. PARTRIDGE, S.A. The nurse's role in percutaneous  
transluminal coronary angioplasty. **Heart and Lung**, 11:  
505-11, Nov.-Dec., 1982.
63. TOPOL, E.J. - MYLER, R.K. - STERTZER, S.H. Selection of  
dilatation hardware for PTCA - 1985. **Cathet. and**  
**Cardiov. Diag.**, 11:629-37, 1985.
64. DERVAN, J.P. - McKAY, R.G. - BAIM, D.S. The use of an  
exchange guide wire in coronary angioplasty. **Cathet.**  
**and Cardiov. Diagn.**, 11:207-12, 1985.
65. VODA, J. Angled tip of the steerable guidewire and its  
usefulness in percutaneous transluminal coronary  
angioplasty. **Cathet. and Cardiov. Diagn.**, 13:204-10,  
1987.
66. GERLOCK, A.J. - REGEN, D.M. - SHAFF, M.I. An examination  
of the physical characteristics leading to angioplasty  
balloon rupture. **Radiology**, 144:421-22, July, 1982.

67. JAIN, A. - DEMER, L.L. - RAIZNER, A.E. - ROBERTS, R.  
Effect of inflation pressures on coronary angioplasty balloons. **Am. J. Cardiol.**, 57:26-29, Jan., 1986.
68. ANDERSON, H.V. - ROUBIN, G.S. - LEIMGRUBER, P.P. - DOUGLAS, J.S. - KING, S.B. - GRUENTZIG, A.R. Primary angiographic success rates of percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, 56:712-17, Nov., 1985.
69. GRUENTZIG, A.R. - MEIER, B. Current status of dilatation catheters and guiding systems. **Am. J. Cardiol.**, 53. 92c-93c, June, 1984.
70. SPRING, D.A. - DORROS, G. Dorros-Spring pressurizer: an inflation device for use in transluminal angioplasty procedures. **Cathet. and Cardiov. Diagn.**, 8:209-13, 1982.
71. WEINER, R.I. - MARANHÃO, V. A modified hand injector for percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Cathet. and Cardiov. Diagn.**, 13:145-47, 1987.
72. DEPARTAMENTO DE HEMODINÂMICA E ANGIOCARDIOGRAFIA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Circular nº 014/89 de 10 de agosto de 1989. **Normas para angioplastia coronária.**
73. MEIER, B - GRÜNTZIG, A.R. - GOEBEL, N. - PYLE, R. - VON GOSSLAR, W. - SCHLUMPF, M. Assesment of stenosis in coronary angioplasty. Inter - and intraobserver variability. **Int. J. Cardiol.**, 3:159-69, May, 1983.
74. MAYER, J.H. - WILLS, P.J. A localization grid for percutaneous transluminal angioplasty. **Radiology**, 144:649-50, Aug., 1982.



75. DORROS, G. - STERTZER, S.H. - BRUNO, M.S. - KALTENBACH, M. - MYLER, R.N. - SPRING, D.A. The brachial artery method to transluminal coronary angioplasty. **Cath. Cardiov. Diagn.**, 8:233-42, 1982.
76. KRAJCER, Z. - BOSKOVIC, D. - ANGELINI, P. - LEATHERMAN, L.L. - SPRINGER, A. - LEACHMAN, R.D. Transluminal coronary angioplasty of the right coronary artery brachial cutdown approach. **Cath. Cardiov. Diagn.**, 8: 553-64, 1982.
77. MEDINA, A. - BETHENCOURT, A. - COELHO, I. - HERNANDEZ, E. - GOICOLEA, J. - RAMÍREZ, A. Angioplastia transluminal coronaria utilizando la vía braquial. **Rev. Esp. Cardiol.**, 40:193-6, 1987.
78. CARR, M.L. The use of the guiding catheter in coronary angioplasty: The technique of manipulating catheters to obtain the necessary power to cross tight coronary stenosis. **Cath. Cardiov. Diagn.**, 12:189-97, 1986.
79. MEIER, B. Technique. In: Coronary angioplasty. Edição de Grune e Stratton Inc. Orlando, Flórida, 1987 pag. 18-23.
80. DERVAN, J.P. - ZALEWSKI, A. - SLYSH, S. - GOLDBERG, S. Improved stability and visualization during coronary artery angioplasty using a double catheter technique. **Cath. Cardiov. Diagn.**, 12:417-20, 1986.
81. ROGERS, E.W. Balloon dilatation catheter size selection. **Am. J. Cardiol.**, 56:911, nov., 1985.
82. LEVIN, D.C. - BOXT, L.M. - ABBEN, R. - GARNIK, J.D. - KIRSHENBAUM, J.M. - ADLER, D. - SHOOK, T. - FRIEDMAN, P. - GANZ, P. Sequential balloon technique in angioplasty of severe coronary arterial obstructions. **Am. J. Cardiol.**, 56:789-91, Nov., 1985.

83. WOHLGELERNTER, D. - CLEMAN, M. - HIGHMAN, A. - ZARET, B.L.  
Percutaneous transluminal coronary angioplasty of the  
"culprit lesion" for management of unstable angina  
pectoris in patients with multivessel coronary artery  
disease. **Am. J. Cardiol.**, 58:460-4, Sept., 1986.
84. GROLLIER, G. - COMMEAU, P. - BÉRIGAUD, E. - HÉDOIRE, F.  
- DURAND, C. - FOUCAULT, J.P. - POTIER, J.C.  
Dilatation endoluminale d'artères coronaires occluses.  
Intérêt de l'opacification rétrograde du vaisseau occlus  
par l'artère controlatérale. **Arch. Mal. Coeur**, 79<sup>e</sup>  
année:1913-17, 1986.
85. MacDONALD, R.G. - FELDMAN, R.L. Right coronary  
angiography during left anterior descending angioplasty:  
collateral visualization as a guide to balloon  
positioning. **Am. J. Cardiol.**, 55:845-7, March, 1985.
86. GROLLIER, G. - POTIER, J.C. - COMMEAU, P. Angioplasty  
of an occluded left anterior descending coronary artery:  
usefulness of retrograde opacification of the distal  
part of the occluded vessel via the contralateral coronary  
artery in positioning the balloon catheter. **Br. Heart  
J.**, 56:377-9, 1986.
87. WOHLGELERNTER, D. - JAFFE, C.C. - CABIN, H.S. - YEATMAN,  
L.A. - CLEMAN, M. Silent ischemia during coronary  
occlusion produced by balloon inflation: relation to  
regional myocardial dysfunction. **J. Am. Coll.  
Cardiol.**, 10:491-8, Sept., 1987.
88. FELDMAN, T. - CHILDERS, R.W. - CHUA, K.G. Optimal ECG  
monitoring during percutaneous transluminal coronary  
angioplasty of the left anterior descending artery.  
**Cath. Cardio. Diagn.**, 13:271-74, 1987.

89. COHEN, M. - SCHARPF, S.J. - RENTROP, P. Prospective analysis of electrocardiographic variables as markers for extent and location of acute wall motion abnormalities observed during coronary angioplasty in human subjects. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 10:17-24, 1987.
90. PEREZ, T. - CATTAN, S. - WEBER, S. - FOUCHARD, J. - GUERIN, F. - DEGEORGES, M. Mise en évidence d'une ischémie myocardique réversible an territoire necrosé akinétique par ECG endocoronaire per angioplastie. **Arch. Mal. Coeur**, 80 année:51-56, Dec., 1987.
91. SERRUYS, P.W. - WIJNS, W. - VAN DEN BRAND, M. - MEIJ, S. - SLAGER, C. - SCHUURBIERS, J.C.H. - HUGENHOLTZ, P.G. - BROWER, R.W. Left ventricular performance, regional blood flow, wall motion, and lactate metabolism during transluminal coronary angioplasty. **Circulation**, 70: 25-36, July, 1984.
92. GEOFFREY, O.H. - SMITH, H.C. - VLIESTRA, R.E. - OBERLE, D. A. - STRELOW, D.A. Coronary blood-flow responses during successful percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Mayo Clin. Proc.**, 55:45-49, Jan., 1980.
93. WOHLGELERNTER, D. - CLEMAN, M. - HIGHMAN, H.A. - FETTERMAN, R.C. - DUNCAN, J.S. - ZARET, B.L. - JAFFE, C.C. Regional myocardial dysfunction during coronary angioplasty: evaluation by two-dimensional echocardiography and 12 lead electrocardiography. **J. Am. Coll. Cardiol**, 7:1245-54, June, 1986.
94. CARLSON, E.B. - HINOHARA, T. - MORAIS, K.G. Recovery of systolic and diastolic left ventricular function after a 60 - second coronary arterial occlusion during percutaneous transluminal coronary angioplasty for angina pectoris. **Am. J. Cardiol.**, 60:460-66, Sept., 1987.

95. ALAM, M.A. - KHAJA, F. - BRYMER, J. - MARZELLI, M. - GOLDSTEIN, S. Echocardiographic evaluation of left ventricular function during coronary artery angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, 57:20-25, Jan., 1986.
96. HEINDRICKX, G.R. - MILLARD, R.W. - RITCHIE, R.J. - MAROKO, P.R. - VATNER, S.F. Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. **J. Clin Invest.**, 56:978-85, 1975.
97. GEFT, J. - FISHBEIN, M.C. - NINOMIYA, K. - HASHIDA, J. - CHAUX, E. - YANO, J. - Y-RIT, J. - GENOV, T. - SHELL, W. - GANZ, W. Intermittent brief periods of ischemia have a cumulative effect and may cause myocardial necrosis. **Circulation**, 66:1150-3, Dec., 1982.
98. WIJNS, W. - SERRUYS, P.W. - SLAGER, C.J. - GRIMM, J. - KRAYENBUEHL, H.P. - HUGENHOLTZ, P.G. - HESS, O.M. Effect of coronary occlusion during percutaneous transluminal angioplasty in humans on left ventricular chamber stiffness and regional diastolic pressure-radius relations. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 7:455-63, March, 1986.
99. ROTHMAN, M.T. - BAIM, D.S. - SIMPSON, J.B. - HARRISON, D. C. Coronary hemodynamics during percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, 49:1615-22, May, 1982.
100. PISCIONE, F. - HUGENHOLTS, P.G. - SERRUYS, P.W. Impaired left ventricular filling dynamics during percutaneous transluminal angioplasty for coronary artery disease. **Am. J. Cardiol.**, 59:29-37, Jan., 1987.
101. MEIER, B. - GRUENTZIG, A.R. - KING, S. - DOUGLAS, J.S. - HOLLMAN, J. - ISCHINGER, T. - GALAN, K. Higher balloon dilatation pressure in coronary angioplasty. **Am. Heart J.**, 107:619-22, April, 1984.

102. BOVE, A.A. - HOLMES, D.R. - OWEN, R.M. - BRESNAHAM, J.F. -  
 REEDER, G.S. - SMITH, H.C. - VLIESTRA, R.E.  
 Estimation of the effects of angioplasty on coronary  
 stenosis using quantitative video angiography.  
**Cath. Cardio. Diagn.**, 11:5-16, 1985.
  
103. SANDERS, M.       Angiographic changes thirty minutes  
 following percutaneous transluminal coronary angioplasty.  
**Angiology**, 419-23, July, 1985.
  
104. HOLMES, D.R. - VILIESTRA, R.E. - MOCK, M.B. - REEDER, G.  
 S. - SMITH, H.C. - BOVE, A.A. - BRESNAHAN, J.F. -  
 PIEHLER, J.M. - SCHAFF, H.V. - ORSZULAK, T.A.  
 Angiographic changes produced by percutaneous transluminal  
 coronary angioplasty.       **Am. J. Cardiol.**, 51:676-83,  
 March, 1983.
  
105. TOBIS, J. - NALCIOGLU, O. - JOHNSTON, W.D. - QU, L. -  
 REESE, T. - SATO, D. - ROECK, W. - MONTELLI, S. - HENRY,  
 W. L.       Videodensitometric determination of minimum  
 coronary artery luminal diameter before and after  
 angioplasty.       **Am. J. Cardiol.**, 59:38-44, Jan., 1987.
  
106. LEIBOFF, R. - BREN, G. - KATZ, R. - KORKEGI, R. - ROSS, A.  
 Determinants of transstenotic gradients observed during  
 angioplasty: an experimental model.       **Am. J. Cardiol.**,  
 52:1311-17, Dec., 1983.
  
107. ANDERSON, H.V. - ROUBIN, G.S. - LEIMGRUBER, P.P. - COX,  
 R.C. - DOUGLAS, J.S. - KING, S.B. - GRUENTZIG, A.R.  
 Measurement of transtenotic pressure gradient during  
 percutaneous transluminal coronary angioplasty.  
**Circulation**, 73:1223-30, June, 1986.
  
108. DERVAN, J.P. - McKAY, R.G. - BAIM, D.S.       Assessment of  
 the relationship between distal occluded pressure and  
 angiographically evident collateral flow during coronary  
 angioplasty.       **Am. Heart J.**, 114:491-97, Sept., 1987.

109. PROBST, P. - ZANGL, W. - PACHINGER, O.                      Relation of coronary arterial occlusion pressure during percutaneous transluminal coronary angioplasty to presence of collaterals.            **Am. J. Cardiol.**, 55:1264-69, May, 1985.
110. HILL, J.A. - FELDMAN, R.L. - MACDONALD, R.G. - PEPINE, C. J.            Coronary artery collateral visualization during acute coronary occlusion.            **Am. J. Cardiol.**, 55: 1216-18, April, 1985.
111. HARAPHONGSE, M. - TYMCHAK, W. - BURTON, J.R. - ROSSALL, R.E.            Implications of transstenotic coronary pressure gradient measurement during coronary angioplasty.            **Cath. Cardiov. Diagn.**, 12:80-4, 1986.
112. DROBINSKI, G. - METZGER, J.P. - CANNY, M. - FUNCK, F. - FLAMEMBAUM, G. - GROSGOGÉAT, Y.            Variations phasiques du gradient de pression transsténotique coronaire gauche avant et après dilatations par angioplastie coronaire percutanée.            **Arch. Mal. Coeur.**, 79<sup>e</sup> année: 1581-86, 1986.
113. RENTROP, K.P. - COHEN, M. - BLANKE, H. - PHILIPS, R.A.            Changes in collateral channel filling immediately after controlled coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subjects.            **J. Am. Coll. Cardiol.**, 5:587-92, March, 1985.
114. MACISSAC, H.C. - KNUDTSON, M.L. - ROBINSON, V.J. - MANYARI, D.E.            Is the residual translesional pressure gradient useful to predict regional myocardial perfusion after percutaneous transluminal coronary angioplasty.            **Am. Heart J.**, 117:783-90, April, 1989.
115. BAIM, D.S. - GROSSMAN, W.            Percutaneous approach and transseptal catheterization.            In: **CARDIAC. CATHETERIZATION AND ANGIOGRAPHY**, GROSSMAN, W., 3<sup>th</sup> Edition. Edição de Lea & Febiger.            Boston, Massachusetts, 1986 pag. 59-75.

116. HOLLMAN, J. - GRÜNTZIG, A.R. - KING, S.B. III. - DOUGLAS, J.S. Jr. Percutaneous transluminal coronary angioplasty. In: Clinical Essays on the Heart. Vol. 2, edited by Hurst J.W. McGraw - Hill Book Company. New York, 1988. pag. 297-314.
117. GOLDBAUM, T.S. - JACOB, A.S. - SMITH, D.S. - PICHARD, A.-LINDSAY, J.J. Cardiac tamponade following percutaneous transluminal coronary angioplasty: four case report. **Cathet. Cardio. Diagn.**, 11:413-16, 1985.
118. WEINSTEIN, J. - GNOJ, J. - MAZZARA, J.F. - AYRES, S.M. - GRACE, W.J. Temporary transvenous pacing via the percutaneous femoral vein approach. A prospective study of 100 cases. **Am. Heart J.**, 85:695-705, 1973.
119. JACOB, A.S. - PICHARD, A.D. - LINDSAY, J. - GOLDBAUM, T.S. Use of pulmonary artery pressure and pacing catheter during PTCA. **Cath. Cardio. Diagn.**, 12:64-5, 1986.
120. MEIER, B. - RUTISHAUSER, W. Coronary pacing during percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Circulation**, 71:557-61, March, 1985.
121. SZATMARY, L.J. - MARCO, J. Haemodynamic and antiischaemic protective effects of intra-aortic balloon counterpulsation in high risk coronary heart patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Cor Vasa**, 29:183-91, 1987.
122. ALCAN, K.E. - STERTZER, S.H. - WALLSH, E. - De PASQUALE, N.P. - BRUNO, M.S. The role of intra-aortic balloon counterpulsation in patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Am. Heart J.**, 105:527-30, March, 1983.

123. REINFELD, H.B. - SAMET, P. - HILDNER, F.J. Resolution of congestive failure, mitral regurgitation, and angina after percutaneous transluminal coronary angioplasty of triple vessel disease. **Cath. Cardiov. Diagn.**, 11: 273-77, 1985.
124. MACDONALD, R.G. - HILL, J.A. - FELDMAN, R.L. Failure of intraaortic balloon counterpulsation to augment distal coronary perfusion pressure during percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, 59:359-61, Feb., 1987.
125. MEIER, B. Kissing balloon coronary angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, 54:918-20, Oct., 1984.
126. MEIER, B. - GRÜTZIG, A.R. - KING, S.B. - DOUGLAS, J.S. - HOLLMAN, J. - ISCHINGER, T. - AUERON, F. - GALAN, K. Risk of side branch occlusion during coronary angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, 53: 10-14, 1984.
127. GEORGE, B.S. - MYLER, R.K. - STERTZER, S.H. - CLARK, D. A. - COTE, G. - SHAW, R.E. - FISHMAN.ROSEN, J. Balloon angioplasty of coronary bifurcation lesions: the kissing balloon technique. **Cath Cardiov. Diagn.**, 12:124-38, 1986.
128. OESTERLE, S.N. - MCAULEY, B.J. - BUCHBINDER, M. - SIMPSON, J.B. Angioplasty at coronary bifurcations: single-guide, two-wire technique. **Cath. Cardiov. Diagn.**, 12:57-63, 1986.
129. PINKERTON, C.A. - SLACK, J.D. - VAN TASSEL, J.W. - ORR, C.M. Angioplasty for dilatation of complex coronary artery bifurcation stenosis. **Am. J. Cardiol.**, 55: 1626-28, June, 1985.



130. PISCIONE, F. - BEATT, K. - FEYTER, P.J. - SERRUYS, P.W.  
Sequential dilatation of septal and left anterior  
descending artery: single guiding catheter and double  
guide wire technique. **Cath. Cardio. Diagn.**, 13:  
33-38, 1987.
131. FINCI, L. - MEIER, B. - DIVERNOIS, J. Percutaneous  
transluminal coronary angioplasty of a bifurcation  
narrowing using the kissing wire monorail balloon  
technique. **Am. J. Cardiol.**, 60:375-76, Aug., 1987.
132. HARTZLER, G.O. Three-wire technique: a unique approach  
to percutaneous transluminal coronary angioplasty of  
a trifurcation lesion. **Cath. Cardio. Diagn.**, 13:  
174-77, 1987.
133. SERRUYS, P.W. - WIJNS, W. - VAN DEN BRAND, M. - MEY, S. -  
SLAGER, C. - SCHUURBIERS, J.C.H. - HUGENHOLTZ, P.G. -  
BROWER, R.W. Left ventricular function during  
transluminal angioplasty: a haemodynamic and angiographic  
study. **Acta Med. Scand.**, 694:197-206, 1984.
134. SIEVERT, H. - KALTENBACH, M. Intrakoronare  
druckgradientenmessung - wert und methodische grenzen.  
**Zeits. Kardiologie**, 76:323-25, 1987.
135. O'GARA, P.T. - GUERRERO, J.L. - FELDMAN, B. - FALLON, J.  
F. - BLOCK, P.C. Effect dextran and aspirin on  
platelet adherence after transluminal angioplasty of  
normal canine coronary arteries. **Am. J. Cardiol.**,  
53:1695-98, June, 1989.
136. SWANSON, K.T. - VLIETSTRA, R.E. - HOLMES, D.R. - SMITH,  
H.C. - REEDER, G.S. - BRESNAHAM, J.F. - BOVE, A.A.  
Efficacy of adjunctive dextran during percutaneous  
transluminal coronary angioplasty. **Am. J. Cardiol.**,  
54:447-52, Aug., 1984.

137. BROWN, R.I.G. - ALDRIDGE, H.E. - SCHWARTZ, L. - HENDERSON, M. - BROOKS, E. - COUTANCHE, M. The use of Dextran-40 during percutaneous transluminal coronary angioplasty: a report of three cases of anaphylactoid reaction-one near fatal. **Cathet. Cardio. Diagn.**, 11:591-95, 1985.
138. KLUGMANN, S. - SALVI, A. - VALENTE, M. - ZANEI, P. - MAIOLINO, P. - CAMERINI, F. Coronary artery spasm after administration of dextran-40: implications concerning percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Am. Heart J.**, 111:1202-04, June, 1986.
139. KERN, K.B. - TEMKIN, L.P. - FENSTER, P.E. Continuous intracoronary nitroglycerin infusion for spasm after angioplasty. **Clin. Cardiol.**, 6:609-12, Dec., 1983.
140. FISCHHELL, T.A. - DERBY, G. - TSE, T.M. - STADIUS, M.L. Coronary artery vasoconstriction routinely occurs after percutaneous transluminal coronary angioplasty. A quantitative arteriographic analysis. **Circulation**, 78:1323-34, Dec., 1988.
141. DOOREY, A.J. - MEHMEL, H.C. - SCHWARZ, F.X. - KÜBLER, W. Amelioration by nitroglycerin of left ventricular ischemia induced by percutaneous transluminal coronary angioplasty: assessment by hemodynamic variables and left ventriculography. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 6: 267-74, Aug., 1985.
142. MANN, T. - COHN, P.F. - HOLMAN, L. - GREEN, L.H. - MARKIS, J.E. - PHILIPS, D.A. Effect of nitroprusside on regional myocardial blood flow in coronary artery disease. Results in 25 patients and comparison with nitroglycerin. **Circulation**, 57:732-8, April, 1978.
143. MACHO, P. - VATNER, S.F. Effects of nitroglycerin and nitroprusside on large and small coronary vessels in conscious dogs. **Circulation**, 64:1101-7, Dec., 1981.

144. FELDMAN, R.L. - CONTI, C.R. - PEPINE, C.J. Comparison of coronary hemodynamic effect of nitroprusside and sublingual nitroglycerine with anterior descending coronary arterial occlusion. *Am. J. Cardiol.*, 52: 915-20, Nov., 1983.
145. HANET, C. - ROUSSEAU, M.F. - VINCENT, M.F. - LAVENNE, PARDONGE, E. - POULEUR, H. Myocardial protection by intracoronary nicardipine administration during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am. J. Cardiol.*, 59:1035-40, May, 1987.
146. FELDMAN, R.L. - MacDONALD, R.G. - HILL, J.A. - PEPINE, C. J. Effect of nicardipine on determinants of myocardial ischemia occurring during acute coronary occlusion produced by percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am. J. Cardiol.*, 60:267-70, Aug., 1987.
147. POP, G. - SERRUYS, P.W. - PISCIONE, F. - FEYTER, P.J. - VAN DEN BRAND, M. - HUIZER, T. - de JONG, J.W. - HUGENHOLTZ, P.G. Regional cardioprotection by subselective intracoronary nifedipine is not due to enhanced collateral flow during coronary angioplasty. *Inter. J. Cardiol.*, 16:27-41, July, 1987.
148. ZALEWSKI, A. - GOLDBERG, S. - DERVAN, J.P. - SLYSH, S. - MAROKO, P.R. Myocardial protection during transient coronary artery occlusion in man: beneficial effects of regional beta--adrenergic blockade. *Circulation*, 73:734-39, April, 1986.
149. FAXON, D.P. - SANBORN, T.A. - HAUDENSCHILD, C.C. - GOTTSMAN, S.B. - RYAN, T.J. The effect of nifedipine on restenosis following experimental angioplasty. *Circulation*, 76:Supp IV, II 175, Oct., 1987.

150. CORCOS, T. - DAVID, P.R. - VAL, P.G. - RENKIN, J. - DANGOISSE, V. - RAPOLD, H.G. - BOURASSA, M.G.  
Failure of diltiazem to prevent restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am. Heart J.*, 109:926-31, May, 1985.
151. WHITWORTH, H.B. - ROUBIN, G.S. - HOLLMAN, J. - MEIER, B. - LEIMGRUBER, P.P. - DOUGLAS, J.S. - KING, S.B. - GRUENTZIG, A.R.  
Effect of nifedipine on recurrent stenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 8:1271-6, Dec., 1986.
152. GUYTON, J.R. - ROSENBERG, R.D. - CLOWES, A.W. - KARNOVSKY, M.J.  
Inhibition of rat arterial smooth muscle cell proliferation by heparin. In vivo studies with anticoagulant and nonanticoagulant heparin. *Circ. Res.*, 46:625-33, May, 1980.
153. THORNTON, M.A. - GRUENTZIG, A.R. - HOLLMAN, J. - KING, S. B. - DOUGLAS, J.S.  
Coumadin and aspirin in prevention of recurrence after transluminal coronary angioplasty: a randomized study. *Circulation*, 69:721-27, April, 1984.
154. HERAS, M. - CHESEBRO, J.R. - PENNY, W.J. - LAM, J.Y.T. - BADISON, L. - FUSTER, V.  
The importance of adequate heparin dosage in arterial angioplasty. *Circulation*, 76:supp IV-213, Oct., 1987.
155. CUNNINGHAM, D.A. - KUMAR, B. - SIEGEL, B.A. - GILULA, L. A. - TOTTY, W.G. - WELCH, M.J.  
Aspirin inhibition of platelet deposition at angioplasty sites: demonstration by platelet scintigraphy. *Radiology*, 151:487-90, May, 1984.

156. CRAGG, A. - EINZIG, S. - RYSAVY, J. - CATANEDA.ZUNIGA,W.-  
BORGWARDT. B. - AMPLATZ, K. Effect of aspirin on  
angioplasty - induced vessel wall hyperemia. **Am. J.**  
**Radiol.**, **140**:1233-8, June, 1983.
157. BLACKSHEAR, J.L. - O'CALLAGHAN, W.G. - CALIFF, R.M.  
Medical approaches to prevention of restenosis after  
coronary angioplasty. **J. Am. Col. Cardio.**, **9**:834-48,  
April, 1987.
158. CHESEBRO, J.H. - FUSTER, V. Platelet - inhibitor drugs  
before and after coronary artery bypass surgery and  
coronary angioplasty: the basis of their use, data from  
animal studies, clinical trial data, and current  
recomendations. **Cardiology**, **73**:292-305, 1986.
159. FAXON, D.P. - SANBORN, T.A. - HAUDENSCHILD, C.C. - RYAN ,  
T.J. Effect of antiplatelet therapy on restenosis  
after experimental angioplasty. **Am. J. Cardiol.**,  
**53**:72c-76c, June, 1984.
160. LESPÉRANCE, J. - ALDRIDGE, H. - DAVID, P.R. - HENDERSON ,  
H.M. - HUDON, G. - KAZIM, F. Failure of antiplatelet  
agents to reduce restenosis after PTCA in a double  
blind placebo contraled trial. **J. Am. Col. Cardio.**,  
**11**:236A, Feb., 1988.
161. WHITE, C.W. - KNUDSON, M. - SCHMIDT, R.J. - CHISHOLM, M.-  
VANDORMAEL, M. - MORTON, B. - ROY, L. - KHAJA, F. -  
REITMAN, M. and Ticlopidine Study Group.  
Neither ticlopidine nor aspirin-dipyridamole prevents  
restenosis post PTCA: results from a randomized placebo-  
controlled multicenter trial. **Circulation**, **76**:  
(Supp.IV)213, Oct., 1987.

162. MUFSON, L. - BLACK, A. - ROUBIN, G. - WILENTZ, J. - MEAD, S. - MCFARLAND, K. - WEINTRAUB, W. - DOUGLAS, J. - KING, S.B. - GRUENTZIG, A. A randomized trial of aspirin in PTCA - effect of high vs. low dose aspirin on major complications and restenosis. *J. Am. Col. Cardio.*, 11:236A, Feb., 1988.
163. SCHWARTZ, L. - BOURASSA, M.G. - LESPÉRANCE, J. - ALDRIDGE, H.E. - KAZIM, F. - SALVATORI, V.A. - HENDERSON, M. - BONAN, R. - DAVID, P.R. Aspirin and dipyridamole in the prevention of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N. Engl. J. Med.*, 318:1714-9, June, 1988.
164. BATES, E.R. - MCGILLEN, M.J. - BEALS, T.F. - DOBOE, S.F. - MIKELSON, J.K. - MANCINI, G.B.J. - VOGEL, R.A. Effect of angioplasty-induced endothelial denudation compared with medial injury on regional coronary blood flow. *Circulation*, 76:710-16, Sept., 1987.
165. JAFFE, E.A. - WEKSLER, B.B. Recovery of endothelial cell prostacyclin production after inhibition by low doses of aspirin. *J. Clin. Invest.*, 63:532-5, March, 1979.
166. MASOTTI, G. - GALANTI, G. - POGGESI, L. - ABBATE, R. - SERNERI, G.G.N. Differential inhibition of prostacyclin production and platelet aggregation by aspirin. *Lancet*, 1213-16, Dec. 8, 1979.
167. HARTER, H.R. - BURCH, J.W. - MAJERUS, P.W. - STANFORD, N. - DELMEM, J.A. - ANDERSON, C.B. - WEERTZ, C.A. Prevention of thrombosis in patients on hemodialysis by low-dose aspirin. *N. Engl. J. Med.*, 301:1977-9, Sept., 1979.

168. MEHTA, J. Role of platelet antagonists in coronary artery disease: implications in coronary artery by pass surgery and balloon-catheter dilatation. **Am. Heart J.**, 107:859-69, April, 1984.
169. GRIGG, L.E. - KAY, T. - MANOLAS, E.G. - HUNT, D. - VALENTINE, P.A. Does Max-EPA lower the risk of restenosis after PTCA: A prospective randomized trial. **Circulation**, 76:Supp IV-IV 214, Oct., 1987.
170. DEHMER, G.J. - VAN DEN BERG, E.K. - POPMA, J.J. - PREWITT, J.P. - WILLERSON, J.T. - SCHMITZ, J.M. Dietary supplementation with N-3 fatty acids reduces the rate of restenosis after coronary angioplasty. **J. Am. Col. Cardio.**, 11:237A, Feb., 1988.
171. MILNER, M.R. - GALLINO, R.A. - LEFFINGWELL, A. - PICHARD, A.D. - BROOKS.ROBINSON, S. - ROSENBERG, J. - LITTLE, T. - LINDSAY, J. Usefulness of fish oil supplements in preventing clinical evidence of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, 64:294-300, July, 1989.
172. WHIFE, C.W. - CHAITMAN, B. - LASSAR, T.A. - MARCUS, M.L.- CHICHOLM, R.J. - KNUDSON, M. - MORTON, B. - ROY, L. - KHAJA, F. - VANDORMAEL, M. - REITMAN, M. Antiplatelet agents are effective in reducing the imediate complications of PTCA: results from the ticlopidine multicenter trial. **Circulation**, 76:(Supp.IV) IV-400, Oct., 1987.
173. STEELE, M. - CHESEBRO, J.H. - HOLMES, D.R. - BADIMON, L.- FUSTER, V. Balloon angioplasty in pigs: comparative effects of platelet-inhibitor drugs. **Circulation**, 76:(Supp.IV) II-361, Oct., 1987.

174. URBAN, P. - BULLER, N. - FOX, K. - SHAPIRO, L. - BAYLISS, J. - RICKARDS, A. Lack of effect of warfarin on the restenosis rate or on clinical outcome after balloon coronary angioplasty. **Br. Heart J.**, 60:485-8, 1988.
175. ISCHINGER, T. - GRUENTZIG, A.R. - HOLLMAN, J. - KING, S.- DOUGLAS, J. - MEIER, B. - BRADFORD, J. - TANKERSLEY, R. Should coronary arterier with less than 60% diameter stenosis be treated by angioplasty? **Circulation**, 68: 143-54, July, 1983.
176. HURST, J.W. Percutaneous transluminal coronary angioplasty: a word of caution. **Circulation**:75:902-5, May, 1987.
177. HOLMES, D.R. - VLIETSTRA, R.E. Percutaneous transluminal coronary angioplasty: current status and future trends. **Mayo Clin. Proc.**, 61:865-76, Nov., 1986.
178. DETRE, K. - HOLUBKOV, R. - KELSEY, S. - COWLEY, M. - KENT, K. - WILLIAMS, D. - MYLER, R. - FAXON, D. - HOLMES, D.- BOURASSA, M. - BLOCK, P. - GROSSELIN, A. - BENTIVOGLIO, L. - LEATHERMAN, L. - DORROS, G. - KING, S. - GALICHIA, J. - AL-BASSAM, M. - LEON, M. - ROBERTSON, T. - PASSAMANI, E. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in 1985-1986 and 1977-1981. The National Heart, Lung, and Blood Institute Registry. **N. Engl. J. Med.**, 318:265-70, Feb., 1988.
179. OKADA, R.D. - LIM, Y.L. - BOUCHER, C.A. - POHOST, G.M. - CHESLER, D.A. - BLOCK, P.C. Clinical, angiographic, hemodynamic, perfusional and functional changes after one-vessel left anterior descending coronary angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, 55: 347-56, Feb., 1985.



180. ROSING, D.R. - VAN RADEN, M.J. - MINCENMOYER, B.S. - BONOW, R.O. - BOURASSA, M.G. - DAVID, P.R. - EWELS, C. J. - DETRE, K.M. - KENT, K.M. Exercise, eletro cardiographic and functional responses after percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Am. J. Cardiol**, 53:36C-41C, 1984.
181. CORBELLI, J.C. - PHILLIPS, D.F. - CORBELLI, R.J. - SHELDON, W.C. Follow-up after successful transluminal angioplasty. **Cleve. Clin. Quart.**, 51:591-600, 1984.
182. EDITORIAL. The expanding scope of coronary angioplasty. **Lancet**, June 8, 1307-8, 1985.
183. AUGÉ, J.M. - CREXELLS, C. - ORIOL, A. ACTP en la lesión única. Resultados y complicaciones. **Rev. Esp. Cardiol.**, 38:(Supl. 1) 32-38, 1985.
184. VALENTINE, P.A. - MANOLAS, E.G. Balloon dilatation of coronary arteries. Four year's experience of coronary angioplasty. **Med. J. Australia**, 140:700-5, June, 1984.
185. MORAES, A.G. - SOUZA, J.E.M.R. - PIMENTEL Fº, W.A. - BÜCHLER, J.R. - FONTES, V.F. - ASSIS, S.F. - ESTEVES, C.A. - CANO, M. - PIEGAS, L.S. - PAULISTA, P.P. - SOUZA, L.C.B. - JATENE, A.D. Resultados iniciais e tardios da angioplastia transluminal coronária. Experiência de 3 anos e meio. **Arq. Bras. Cardiol.**, 41:5-13, Julho, 1983.
186. GRÜNTZIG, A.R. Results from coronary angioplasty and implications for the future. **Am. Heart J.**, 103: 779-83, April, 1982.

187. ARIË, S. - CHECCHI, H. - RATI, M. - HORTA, P. - GARCIA, D.P. - SALMANN, A.A. - PUIG, L.B. - ALEIXO, I.F. - PILEGGI, F.J.C. Angioplastia coronária - Fatores que influem no índice de sucesso. **Arq. Bras. Cardiol.**, 43:(Supl 1), 79 Set., 1984.
188. LESSA NETO, L.T. - COMAZZI, M. - ROSSA, G. - BAPTISTA, R. - DOBRIANSKYJ, A. - OLIVEIRA, P.F. Angioplastia transluminal coronária, experiência inicial. **Arq. Bras. Cardiol.**, 45 (Supl 1):47 Set., 1985.
189. KELSEY, S.F. - MULLIN, S.M. - DETRE, K.M. - MITCHELL, H.-COWLEY, M.J. - GRUENTZIG, A.R. - KENT, K.M. Effect of investigator experience on percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, 53:56C-64C, 1984.
190. FAXON, D.P. - KELSEY, S.F. - RYAN, T.J. - McCABE, C.H. - DETRE, K. Determinants of successful percutaneous transluminal coronary angioplasty: report from the National Heart, Lung, and Blood Institute Registry. **Am. Heart J.**, 108:1019-23, Oct., 1984.
191. MEIER, B. - GRUENTZIG, A.R. - HOLLMAN, J. - ISCHINGER, T. - BRADFORD, J.M. Does length or eccentricity of coronary stenoses influence the outcome of transluminal dilatation? **Circulation**, 67:497-9, March, 1983.
192. TUZCU, E.M. - SIMPFERDORFER, C. - BADHWAR, K. - CHAMBERS, J. - DOROSTI, K. - FRANCO, I. - HOLLMAN, J. - WHITLOW, P. Determinants of primary success in elective percutaneous transluminal coronary angioplasty for significant narrowing of a single major coronary artery. **Am. J. Cardiol.**, 62:873-5, Nov., 1988.

193. TOPOL, E.J. - ELLIS, S.G. - FISHMAN, J. - LEIMGRUBER, P.-MYLER, R.K. - STERTZER, S.H. - O'NEILL, W.W. - DOUGLAS, J.S. - ROUBIN, G.S. - KING III, S.B. Multicenter study of percutaneous transluminal angioplasty for right coronary artery ostial stenosis. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 9:1214-8, June, 1987.
194. ROSING, D.R. - CANNON III, R.O. - WATSON, R.M. - BONOW, R.O. - MINCEMOYER, R. - EWELS, C. - LEON, M.B. - LAKATOS, E. - EPSTEIN, S.E. - KENT, K.M. Three year anatomic, functional and clinical follow-up after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 9:1-7, Jan., 1987.
195. TALLEY, J.D. - HURST, J.W. - KING III, S.B. - DOUGLAS, J. S. - ROUBIN, G.S. - GRUENTZIG, A.R. - ANDERSON, H.V. - WEINTRAUB, W.S. Clinical outcome 5 years after attempted percutaneous transluminal coronary angioplasty in 427 patients. **Circulation**, 77:820-9, April, 1988.
196. HIRZEL, H.O. - EICHHORN, P. - KAPPENBERGER, L. - GANDER, M.P. - SCHLUMPF, M. - GRUENTZIG, A.R. Percutaneous transluminal coronary angioplasty: late results at 5 years following intervention. **Am. H. Journal**, 109:575-81, March, 1985.
197. GRUENTZIG, A.R. - KING III, S.B. - SCHLUMPF, M. - SIEGENTHALER, W. Long-term follow-up after percutaneous transluminal coronary angioplasty. The early Zurich experience. **N. Engl. J. Med.**, 316: 1127-32, April, 1987.
198. EDITORIAL. Coronary angioplasty. A decade of experience. **N. Engl. J. Med.**, 316:1148-50, April, 1987.

199. VLIETSTRA, D.E. - HOLMES, D.R. - REEDER, G.S. - MOCK, M. B. - SMITH, G.C. - BOVE, F.A. - BRESNAHAN, J.F. - PIEHLER, J.M. Balloon angioplasty in multivessel coronary artery disease. **Mayo Clin. Proc.**, 58: 563-67, Sep., 1983.
200. SOWTON, E. - TIMMIS, A.D. - CRICK, J.C.P. - GRIFFIN, B. YATES, A.K. - DEVERALL, P. Early results after percutaneous transluminal coronary angioplasty in 400 patients. **Br. Heart J.**, 56:115-20.
201. AUGÉ, J.M. - ORIOL, C.C.A. ACTP en pacientes con afección coronaria múltiple. Resultados y complicaciones. **Rev. Esp. Cardiol.**, 38(Supl 1): 39-43.
202. DELINGONUL, U. - VANDORMAEL, M.G. - KERN, M.J. - ZELMAN, R. - GALAN, K. - CHAITMAN, B.R. Coronary angioplasty: a therapeutic option for symptomatic patients with two or three vessel coronary disease. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 6:1173-9, Jun., 1988.
203. MYLER, R.K. - TOPOL, E.J. - SHAW, R.E. - STERTZER, S.H. - CLARK, D.A. - FISHMAN, J. - MURPHY, M.C. Multiple vessel coronary angioplasty: classification, results, and patterns of restenosis in 494 consecutive patients. **Cath. Cardio. Diag.**, 13:1-15, 1987.
204. DEBARBIERI, C. - ARIÊ, S. - CHECCHI, H. - HORTA, P.E. - GARCIA, D.P. - BELLOTTI, G. - PILEGGI, F. Angioplastia de multiarteriais na insuficiência coronária crônica. **Arq. Bras. Cardiol.**, 47(Supl 1):91, Jul., 1986.
205. SILVA, O. - CONSTANTINI, C. - STADLER, N. - GARCIA, L. - SUALETE, R. - QUINTANEIRO, V. - VIEIRA, R. - YARED, G. Angioplastia coronária em lesões multiarteriais. **Arq. Bras. Cardiol.**, 47(Supl 1): 94, Jul., 1986.

206. HARTZLER, G.O.      Coronary angioplasty is the treatment of choice for multivessel coronary artery disease. *Chest.*, 90:877-82, Dec., 1986.
207. MABIN, T.A. - HOLMES, D.R. - SMITH, H.C. - VLIETSTRA, R. E. - REEDER, G.S. - BRESNAHAN, J.F. - BOVE, A.A. - HAMMES, LA VON, N. - ELVEBACK, L.R. - ORSZULAK, T.A. Follow-up clinical results in patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation*, 71:754-60, 1985.
208. TIMMIS, A.D. - CRICK, J.C.P. - GRIFFIN, B. - SOWTON, E. Factors predictive of early angiographic and functional success following percutaneous transluminal angioplasty. *Eur. Heart J.*, 7:602-08, 1986.
209. FINCI, L. - MEIER, B. - DE BRUYNE, B. - STEFFENINO, G. - DIVERNOIS, J. - RUTISHAUSER, W.      Angiographic follow-up after multivessel percutaneous coronary angioplasty. *Am. J. Cardiol.*, 60:467-70, 1987.
210. HEYNDRICKX, G.R. - SERRUYS, P.W. - VAN DEN BRAND, M. - VANDORMAEL, M. - REIBER, J.H.C.      Transluminal angioplasty after mechanical recanalisation in patients with chronic occlusion of coronary artery. *Circulation*, 66(Sup II): II-5.
211. STEIN, J.H. - WEISS, M.B. - HERMAN, M.V.      Percutaneous transluminal coronary angioplasty of a coronary artery with a total occlusion. *Arch. Intern. Med.*, 144: 1875-77, Sept., 1984.
212. MELCHIOR, J.P. - MEIER, B. - URBAN, P. - FINCI, L. - STEFFENINO, G. - NOBLE, J. - RUTISHAUSER, W. Percutaneous transluminal coronary angioplasty for chronic total coronary arterial occlusion. *Am. J. Cardiol.*, 59:535-38, March, 1987.

213. DERVAN, J.P. - BAIM, D.S. - CHERNILES, J. - GROSSMAN, W.  
Transluminal angioplasty of occluded coronary arteries:  
use of a movable guide wire system. **Circulation**,  
68:776-84, Oct., 1983.
214. DISCIASCIO, G. - VETROVEC, G.W. - COWLEY, M.J. - WOLFGANG,  
T.C. Early and late outcome of percutaneous  
transluminal coronary angioplasty for subacute and  
chronic total coronary occlusion. **Am. Heart J.**, 111:  
833-39, May, 1986.
215. HOLMES, D.R. - VLIETSTRA, R.E. - REEDES, G.S. - BRESNAHAN,  
J.F. - SMITH, H.C. - BOVE, A.A. - SCHAFF, H.V.  
Angioplasty in total coronary artery occlusion.  
**J. Am. Col. Cardiol.**, 3:845-9, March, 1984.
216. KEREIAKES, D.J. - SELMON, M.R. - McAULEY, B.J. - McAULEY,  
D.B. - SHEEHAN, D.J. - SIMPSON, J.B. Angioplasty in  
total coronary artery occlusion: Experience in 76  
consecutive patients. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 6:526-  
33, Sept., 1985.
217. SERRUYS, P.W. - HEYNDRICKX, G.R. - UMANS, V. - FEYTER, P.  
J. - BRAND, M.V.D. - WINS, W. - JASKI, B. - HUGENHOLTZ,  
P.G. Elective PTCA of totally occluded coronary  
arteries not associated with acute myocardial infarction:  
short-term and long-term results. **Europ. Heart J.**,  
6:2-12, 1985.
218. FINCI, L. - MEIER, B. - STEFFENINO, G.D. Percutaneous  
angioplasty of totally occluded saphenous aortocoronary  
bypass graft. **Int. J. Cardiol.**, 10:76-79, Jan.,  
1986.

219. COTE, G. - MYLER, R.K. - STERTZER, S.H. - CLARK, D.A. - ROSEN, J.F. - MURPHY, M. - SHAW, R. Percutaneous transluminal angioplasty of stenotic coronary artery by pass grafts: 5 years' experience. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 9:8-17, Jan., 1987.
220. EL GAMAL, M. - BONNIER, H. - MICHELS, R. - HEIJMAN, J. - STASSEN, E. Percutaneous transluminal angioplasty of stenosed aortocoronary bypass grafts. **Br. Heart J.**, 52:617-20, Ag., 1984.
221. REEDER, G.S. - BRESNAHAN, J.F. - HOLMES, D.R. - MOCK, M. B. - ORSZULAK, T.A. - SMITH, H.C. - VLIETSTRA, R.E. Angioplasty of aortocoronary bypass graft stenosis. **Mayo Clin. Proc.**, 66:14-19, 1986.
222. DORROS, G. - JOHNSON, W.D. - TECTOR, A.J. - SCHMAHL, T. M. - KALUSH, S.L. - JANKE, L. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with prior coronary artery bypass grafting. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, 87:17-24, Jan., 1984.
223. BÜCHLER, J.R. - BRAGA, S.L.N. - SOUSA, E.M.R. Coronary angioplasty through an old saphenous vein graft: is it a safe procedude? **Int. J. Cardiol.**, 16:208-211, Ag., 1987.
224. ERNST, S.M.P.G. - FELTZ, T.A. - ASCOOP, C.A.P.L. - BAL, E.T. - VERMEULEN, F.E.E. - KNAEPEN, P.J. - BOGERIJEN, L. - BERG, E.J.M. - PLOKKER, H.W.T. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with prior coronary artery bypass grafting. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, 93:268-75, Fev., 1987.

225. MARQUIS, J.F. - SCWARTZ, L. - BROWN, R. - MATUSHINSKY, E. - MICKLEBOROUGH, L. - ALDRIDGE, H. - HENDERSON, M. Percutaneous transluminal angioplasty of coronary saphenous bypass grafts. **The Canadian Journal of Surgery**, 28:335-337, Jul., 1985.
226. NIENABER, C.A. - SIEBES, M. - BLEIFELD, W. Perkutane transluminale angioplastie von koronaren bypass-gefäßen. **Dtsch. Med. Wschr.**, 111:1469-73, 1986.
227. JONES, E.L. - DOUGLAS, J.S. - GRUENTZIG, A.R. - CRAVER, J.M. - KING, S.B. - GUYTON, R.A. - HATCHER, C.R. Percutaneous saphenous vein angioplasty to avoid reoperative bypass surgery. **The Annals of Thoracic Surgery**, 36:389-95, Oct., 1983.
228. HALL, D. - CORZO, O. - DOUGLAS, J. - GRUENTZIG, A.R. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with prior coronary bypass surgery. **Int. J. Cardiol.**, 6:645-50, Nov., 1984.
229. WHITE, H.D. Angioplasty in acute myocardial infarction. **Aust. N. Z. J. Med.**, 17:189-91, 1987.
230. ROTHBAUM, D.A. - LINNENMEIER, T.J. - LANDIN, R.J. - STEINMETZ, E.F. - HILLIS, J.S. - HALLAM, C.C. - NOBLE, R.J. - SEE, M.R. Emergency percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction: a 3 year experience. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 10:264-72, Aug., 1987.
231. MARCO, J. - CASTER, L. - SZATMARY, J. - FAJADET, J. Emergency percutaneous transluminal coronary angioplasty without thrombolysis as initial therapy in acute myocardial infarction. **Int. J. Cardiol.**, 15:55-63, April, 1987.



232. O'NEIL, W. - TIMMIS, G.C. - BOURDILLON, P.D. - LAI, P. - GANGHADARHAN, V. - WALTON, J. - RAMOS, R. - LAUFER, N. - GORDON, S. - SCHORK, M.A. - PITT, B.  
A prospective randomized clinical trial of intracoronary streptokinase versus coronary angioplasty for acute myocardial infarction. **N. Engl. J. Med.**, 314:812-8, March, 1986.
233. PITT, B. - TOPOL, E.J. - O'NEIL, W.W.      Role of percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction. **Am. J. Cardiol.**, 60:186-7, July, 1987.
234. DAGEFORDE, D.A. - GENOVELY, H.C. - GOODIN, R.R. - ALLEN, R.D.      Emergency percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction. **J. Kent. Med. Ass.**, 85:368-72, July, 1987.
235. SRIRAM, R. - MULLEN, G.M. - FOSCHI, A. - BICOFF, J.P.      Percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction without prior thrombolytic therapy. **Am. J. Cardiol.**, 55:842-3, March, 1985.
236. HARTZLER, G.O. - RUTHERFORD, B.D. - McCONAHAY, D.R. - JOHNSON, W.L. - McCALLISTER, B.D. - GURA, G.M. - CONN, R.C. - CROCKETT, J.E.      Percutaneous transluminal coronary angioplasty with and without thrombolytic therapy for treatment of acute myocardial infarction. **Am. Heart J.**, 106:965-83, Nov., 1983.
237. PEPINE, C.J. - PRIDA, X. - HILL, J.A. - FELDMAN, R.L. - CONTI, C.R.      Percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction. **Am. Heart J.**, 107:820-22, April, 1984.

238. LEE, L. - BATES, E.R. - PITT, B. - WALTON, J.A. - LAUFER, N. - O'NEIL, W.W. Percutaneous transluminal coronary angioplasty improves survival in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation*, 78:1345-51, Dec., 1988.
239. KANDER, N.H. - O'NEILL, W. - TOPOL, E.J. - GALLISON, L. - MILESKEI, R. - ELLIS, S.G. Long-term follow-up of patients treated with coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am. Heart J.*, 118:228-233, Ag., 1989.
240. GUNNAR, R.M. - DIXON, D.W. Emergency percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with early acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 10:273-4, Aug. 1987.
241. GARCIA, L.C. - MELLO, R.S. - MOURA, A.V. Angioplastia coronária: curva de aprendizado em pacientes com infarto agudo do miocárdio com 2 a 6 horas de evolução. *Arq. Bras. Cardiol.*, 49(Sup 1): 104, Set., 1987.
242. AZEVEDO, A.C. Doenças das artérias coronárias. In: *CARDIOLOGIA*, AZEVEDO, A.C. 1ª Edição. Edição de Sarvier. São Paulo, São Paulo, 1984, pag. 56-76.
243. GRUENTZIG, A.R. Percutaneous transluminal coronary angioplasty: six years' experience. *Am. Heart J.*, 107:819-819, 1984.
244. PERRY, R.A. - SETH, A. - HUNT, A. - SHIU, M.F. Coronary angioplasty in unstable angina and stable angina: a comparison of success and complications. *Br. Heart J.*, 60:367-72, 1988.

245. BATES, E.R. - AUERON, F.M. - LEGRAND, V. - Le FREE, M. T. - MANCINI, J.G.B. - HODGSON, J.M. - VOGEL, R.A. Comparative long-term effects of coronary artery bypass graft surgery and percutaneous transluminal coronary angioplasty on regional coronary flow reserve. *Circulation*, 72:833-839, 1985.
246. RUTHERFORD, J.D. - BRAUNWALD, E. - COHN, P.F. Chronic ischemic heart disease. In: HEART DISEASE, BRAUNWALD, E. 3<sup>rd</sup> Edition. Edição de W.B. Saunders Company. Boston, Massachusetts, 1988, pag. 1314-1378.
247. MEYER, J. - SCHMITZ, H. - ERBEL, R. - KIESSLICH, T. - BÖCKER-JOSEPHS, B. - KREBS, W. - BRAUN, P.C. - BARDOS, P. - MINALE, C. - MESSMER, B.J. - EFFERT, S. Treatment of unstable angina pectoris with percutaneous coronary angioplasty. *Cath. Cardio. Diag.*, 7: 361-71, 1981.
248. MEYER, J. - SCHMITZ, H. - KIESSLICH, T. - ERBEL, R. - KREBS, W. - SCHULZ, W. - BARDOS, P. - MINALE, C. - MESSMER, B.J. - EFFERT, S. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with stable and unstable angina pectoris: Analysis of early and late results. *Am. Heart J.*, 106:973-80, 1983.
249. FAXON, D.P. - DETRE, K. - McCABE, C.H. - FISHER, L. - HOLMES, D.R. - COWLEY, M.J. - BOURASSA, M.G. - VAN RADEN, M. - RYAN, T.J. Role of percutaneous transluminal coronary angioplasty in the treatment of unstable angina. *Am. J. Cardiol.*, 53:131C-135C, 1983.
250. FEYTER, P.J. - SERRUYS, P.W. - VAN DEN BRAND, M. - BALAKUMARAN, K. - MOCHTAR, B. - SOWARD, A.L. - ARNOLD, A.E.R. - HUGENHOLTZ, P.G. Emergency coronary angioplasty in refractory unstable angina. *N. Engl. Med.*, 313:342-6, 1985.

251. FEYTER, P.J. - SERRUYS, P.W. - ARNOLD, A. - SIMOONS, M. L. - WIJNS, W. - GEUSKENS, R. - SOWARD, A. - VAN DEN BRAND, M. - HUGENHOLTZ, P.G. Coronary angioplasty of the unstable angina related vessel in patients with multivessel disease. **Eur. Heart J.**, 7:460-7, 1986.
252. QUIGLEY, P.J. - ERWIN, J. - MAURER, B.J. - WALSH, M.J. - GEARTY, G.F. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in unstable angina: comparison with stable angina. **Br. Heart J.**, 55:227-30, 1986.
253. STEFFENINO, G. - MEIER, B. - FINCI, L. - RUTISHAUSER, W. Follow up results of treatment of unstable angina by coronary angioplasty. **Br. Heart J.**, 57:416-9, 1987.
254. FEYTER, P.J. - SERRUYS, P.W. - SURYAPRANATA, H. - BEATT, K. - VAN DEN BRAND, M. Coronary angioplasty early after diagnosis of unstable angina. **Am. Heart J.**, 114:48-54, 1987.
255. TIMMIS, A.D. - GRIFFIN, B. - CRICK, J.C.P. - SOWTON, E. Early percutaneous transluminal coronary angioplasty in the management of unstable angina. **Int. J. Cardiol.**, 14:25-31, 1987.
256. SHARMA, B. - WYETH, R.P. - KOLATH, G.S. - GIMENEZ, H.J. - FRANCIOSA, J.A. Percutaneous transluminal coronary angioplasty of one vessel for refractory unstable angina pectoris: efficacy in single and multivessel disease. **Br. Heart J.**, 59:280-6, 1988.
257. HOPKINS, J. - SAVAGE, M. - ZALEWSKI, A. - DERVAN, J.P. - GOLDBERG, S. Recurrent ischemia in the zone of prior myocardial infarction: Results of coronary angioplasty of the infarct related artery. **Am. Heart J.**, 115:14-19, 1988.

258. FEYTER, P.J. - SERRUYS, P.W. - SOWARD, A. - VAN DEN BRAND, M. - BOS, E. - HUGENHOLTZ, P.G. Coronary angioplasty for early post infarction unstable angina. *Circulation*, 74:1365-70, 1986.
259. FEYTER, P.J. - SERRUYS, M. - VAN DEN BRAND, M. - HUGENHOLTZ, P.G. Coronary angioplasty in early post-infarction angina. *Eur. Heart J.*, 7:(Sup C): 99-102, 1986.
260. GOTTLIEB, S.O. - WALFORD, G.D. - OUYANG, P. - GEPSTENBLITH, G. - BRIN, K.P. - MELLITS, E.D. - RIEGEL, M.M. - BRINKER, J.A. Initial and late results of coronary angioplasty for early post infarction unstable angina. *Cath. Cardiov. Diag.*, 13:93-9, 1987.
261. BENTIVOGLIO, L.G. - LEO, L.R. - WOLF, N.M. - MEISTER, S. G. Frequency and importance of unprovoked coronary spasm in patients with angina pectoris undergoing percutaneous coronary angioplasty. *Am. J. Cardiol.*, 51:1067-71.
262. QUYYUMI, A.A. - RAPHAEL, M. - PERRINS, E.J. - SHAPIRO, L. M. - RICKARDS, A.F. - FOX, K.M. Incidence of spasm at the site of previous successful transluminal coronary angioplasty: effect of ergometrine maleato in consecutive patients. *Br. Heart J.*, 56:27-32, 1986.
263. COWLEY, M.J. - DORROS, G. - KELSEY, S.F. - VAN RADEN, M.-DETRE, K.M. Acute coronary events associated with percutaneous coronary angioplasty. *Am. J. Cardiol.*, 53:12C-16C, 1984.
264. SEDLIS, S.P. - MACINA, A. - KHAN, R.G. - EL-SHERIF, N. Left main coronary artery spasm following percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Cath. Cardiov. Diag.*, 12:161-2, 1986.

265. BRINKER, J.A. - WALFORD, G.D. - RIEGEL, M.B. Chest pain during P.T.C.A.: Unprovoked spasm of the contralateral artery. **Am. Heart J.**, 113:1020-24, 1987.
266. KERN, M. - EILEN, S.D. Coronary vasospasm complicating P.T.C.A. **Am. Heart J.**, 109:1098-1100, 1985.
267. BOXT, L.M. - MEYEROVITZ, M.F. - TAUS, R.H. - GANZ, P. - FRIEDMAN, P.L. - LEVIN, D.C. Side branch occlusion complicating percutaneous coronary angioplasty. **Radiology**, 161:681-3, 1986.
268. VETROVEC, G.W. - COWLEY, M.J. - WOLFGANG, T.C. - DUCEY, K.C. Effects of percutaneous transluminal coronary angioplasty on lesion - associated branches. **Am. Heart J.**, 109:921-5.
269. MARESTA, A. - MARZOCCHI, A. - MARROZZINI, C. - PIOVACCARI, G. - RAFEZZI, C. - MADDESTRA, N. - PALOSCIA, L. - MAGNANI, B. Il rischio di ostruzione di vasi secondari durante angioplastica coronarica. **G. Ital. Cardiol.**, 16:722-6, 1986.
270. NAJM, Y.C. - SOWTON, T.E. Reversible occlusion of a side branch and the left anterior descending coronary artery following angioplasty. **Int. J. Cardiol.**, 15:105-8, 1987.
271. MURPHY, D.A. - CRAVER, J.M. - KING III, S.B. Distal coronary artery dissection following percutaneous coronary angioplasty. **The Annals of Thoracic Surgery**, 37:473-478, Jun., 1984.

272. LEIMGRUBER, P.P. - ROUBIN, G.S. - ANDERSON, V.A. - BREDLAN, C.E. - WHITWORTH, H.B. - DOUGLAS, J.S. - KING III, S.B. - GRUENTZIG, A.T. Influence of intimal dissection on restenosis after successful coronary angioplasty. **Circulation**, 72: 530-5, 1985.
273. CROCHET, D. - GROSSETÊTE, R. - PETITIER, H. - FERRY, D. - LEROY, A. - Le MAREC, H. - DESPINS, P. Les ruptures intramurales coronaires induites par l'angioplastie transluminale. **Arch. Mal. Coeur**, 12:1750-7, 1986.
274. ISHINGER, T. - GRUENTZIG, A.R. - MEIER, B. - GALAN, K. Coronary dissection and total coronary occlusion associated with percutaneous transluminal coronary angioplasty: significance of initial angiographic morphology of coronary stenoses. **Circulation**, 74: 1371-8, 1986.
275. ZACK, P.M. - ISCHINGER, T. Late progression of an asymptomatic intimal tear to occlusive coronary artery dissection following angioplasty. **Cath. Cardio. Diag.**, 11:41-8, 1985.
276. PELEATO, A.P. - ABADÍA, M. - CUBERO, V.S. - SERRANO, I. Y. - CORÉ, M.A. Curación espontánea de una extensa disección coronaria después de la angioplastia coronaria transluminal percutánea. **Rev. Esp. Cardiol.**, 40:219-21, 1987.
277. SPRING, D.A. Coronary artery dissection during PTCA: A necessary evil? **Cath. Card. Diag.**, 11:1-3, 1985.
278. SLACK, J.D. - PINKERTON, C.A. - VAN TASSEL, J. - ORR, C. M. Left main coronary artery dissection during percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Cath. Cardio. Diag.**, 12:255-60, 1986.

279. LOTAN, C. - MILGALTER, E. - GOSTMAN, M. Dissection of the left main coronary artery: a complication of P.T.C.A. to the anterior descending. **Clin. Cardiol.**, 11:120-1, 1988.
280. BLOCK, P.C. - ELMER, D. - FALLON, J.T. Release of atherosclerotic debris after transluminal angioplasty. **Circulation**, 65:950-2, maio, 1982.
281. PRESANT, S. - VANDORMAEL, M. - KERN, M.J. Paradox of acute myocardial ischemia and successful P.T.C.A.: A case report of subtle coronary embolus. **Am. Heart J.**, 112:1317-19, Dez., 1986.
282. WEYNE, A.E. - HEYNDRICKX, G.R. - VANDEKERCKHOVE, Y.R. - CLEMENT, D.L. Embolization complicating coronary angioplasty in the presence of an intracoronary thrombus. **Clin. Cardiol.**, 9:463-5, Set., 1986.
283. SAENZ, C.B. - HARRELL, R.R. - SAWYER, J.A. - HOOD, W.P. Acute percutaneous transluminal coronary angioplasty complicated by embolism to a coronary artery remote from the site of infarction. **Cath. Cardiov. Diag.**, 13:266-8, 1987.
284. CAMERON, J. - BUCHBINDER, M. - WEXLER, L. - OESTERLE, S.N. Tromboembolic complications of percutaneous transluminal coronary angioplasty for myocardial infarction. **Cath. Cardiov. Diag.**, 13:100-6, 1987.
285. BENTIVOGLIO, L.G. - LEO, L.R. Death from coronary air embolism during percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Cath. Cardiov. Diag.**, 11:585-90, 1985.
286. WANG, S. - CHIANG, B.N. Thrombus formation in the ascending aorta: A complication of angioplasty. **Cath. Cardiov. Diag.**, 13:50-3, 1987.



287. DORROS, G. - COWLEY, M.J. - SIMPSON, J. - BETIVOGLIO, L. G. - BLOCK, P.C. - BOURASSA, M.D. - DETRE, K. - GOSSELIN, A.J. - GRÜNTZIG, A.R. - KELSEY, S.F. - KENT, K.M. - MOCK, M.B. - MULLIN, S.M. - MYLER, R.K. - PASSARANI, E.R. - STERTZER, S.H. - WILLIAMS, D.O. Percutaneous transluminal coronary angioplasty: report of complications from the National Heart, Lung, and Blood Institute P.T.C.A. registry. **Circulation**, 67:723-30, Ab., 1983.
288. SIMPFENDORFER, C.C. - DIMAS, A.P. - ZAIDI, A. - HOLLMAN, J. - FRANCO, I. - KNEZINEK, V. - HOBBS, R.E. Balloon rupture during coronary angioplasty. **Angiology**, 37:828-31, Nov., 1986.
289. SANBORN, T.A. - FAXON, D.P. - HAUDENSCHILD, C. - GOTTSMAN, S.B. - RYAN, T.J. The mechanism of transluminal angioplasty: evidence for formation of aneurysms in experimental atherosclerosis. **Circulation**, 68: 1136-40, 1983.
290. MORAN, C.G. - RUTTLEY, M.S.T. Developement of a false aneurysm following percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Br. J. Surg.**, 74:652, Jul., 1987.
291. HILL, J.A. - MARGOLIS, J.R. - FELDMAN, R.L. - CONTI, C.R. - PEPINE, C.J. Coronary arterial aneurysm formation after balloon angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, 52: 261-4, Ag., 1983.
292. WESTON, M.W. - BOWERMAN, R.E. Coronary artery aneurism formation following P.T.C.A. **Cath. Cardio. Diag.**, 13:181-4, 1987.

293. STEFFENINO, G. - MEIER, B. - FINCI, L. - VELEBIT, V. -  
Von SEGESSER, L. - FAIDUTTI, B. - RUTISHAUSTER, W.  
Acute complications of elective coronary angioplasty:  
a review of 500 procedures. **Br. Heart J.**, 59:  
151-8, 1988.
294. MEIER, B. Benign coronary perforation during  
percutaneous transluminal coronary angioplasty.  
**Br. Heart J.**, 54:33-5, 1985.
295. ALTMAN, F. - YAZDANFAR, S. - WERTHEIMER, J. - GHOSH, S. -  
KOTLER, M. Cardiac tamponade following perforation  
of the left anterior descending coronary system during  
percutaneous transluminal coronary angioplasty:  
successful treatment by pericardial drainage.  
**Am. Heart J.**, 111:1196-7, Jun., 1986.
296. SAFFITZ, J.E. - ROSE, T.E. - OAKS, J.B. - ROBERTS, W.C.  
Coronary arterial rupture during coronary angioplasty.  
**Am. J. Cardiol.**, 51:902-4, Mar., 1983.
297. TEIRSTEIN, P.S. - HARTZLER, G.O. Nonoperativg  
management of aortocoronary saphenous vein graft rupture  
during percutaneous transluminal coronary angioplasty.  
**Am. J. Cardiol.**, 60:377-8, Ag., 1987.
298. GOLDMAN, M.H. - MASDEN, R.R. - YARED, S. Acute rupture  
of the left anterior descending coronary artery  
secondary to percutaneous transluminal angioplasty.  
**Am. Heart J.**, 112:1325-8, Dez., 1986.
299. GROLLIER, G. - BORIES, H. - COMMEAU, P. - FOUCAULT, J.P.-  
POTIER, J.C. Coronary artery perforation during  
coronary angioplasty. **Clin. Cardiol.**, 9:27-9, 1986.

300. KIMBIRIS, D. - ISKANDRIAN, A.S. - GOEL, I. - BEMIS, C. E. - GEHL, L. - OWENS, J. - SEGAL, B.L. Transluminal coronary angioplasty complicated by coronary artery perforation. **Cath. Cardio. Diag.**, 8:481-7, 1982.
301. CHERRY, S. - VANDORMAEL, M. Rupture of a coronary artery and membrrage into the ventricular cavity during coronary angioplasty. **Am. Heart J.**, 113:386-8, Fev., 1987.
302. BASHOUR, T.T. - HANNA, E.S. - EDGETT, J. - GEIGER, J. Iatrogenic left main coronary artery stenosis following P.T.C.A. or valve replacement. **Clin. Cardiol.**, 8: 114-7, Fev., 1985.
303. HWANG, M.H. - SIH DU, P. - PACOLD, I. - JOHNSON, S. - SCANLON, P.J. - LOEB, H.S. Progression of coronary artery disease after percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Am. Heart J.**, 115:297-301, Fev., 1988.
304. HAMBY, R.I. - AMIN, H.S. - GULOTTA, S.J. - RICCIARDI, R. Coronary artery stenosis complicating coronary angioplasty: Report of six cases. **Am. Heart J.**, 114:639-42, Set., 1987.
305. KELTAL, M. - BARTEK, I. - BIRÓ, V. Guidewire snap causing left main coronary occlusion during coronary angioplasty. **Cath. Cardio. Diag.**, 12:324-6, 1986.
306. BACHENHEIMER, L. - GREEN, C.E. - ROSING, D.R. - WALLACE, R.B. Surgical removal of the intra coronary portion of a fractured angioplasty guide wire. **Am. J. Cardiol.**, 61:946-7, Ab., 1988.

307. STEELE, P.M. - HOLMES, D.R. - MANKIN, H.T. - SCHAFF, H.V.  
Intravascular retrieval of broken guide wire from the  
ascending aorta after percutaneous transluminal  
coronary angioplasty. **Cath. Cardiov. Diag.**, 11:  
623-8, 1985.
308. WATSON, L.E. Snare loop technique for removal of  
broken steerable P.T.C.A. wire. **Cath. Cardiov.  
Diag.**, 13:44-9, 1987.
309. SLACK, J.D. - PINKERTON, C.A. - NASSER, W.K. Acute  
pericarditis after percutaneous transluminal coronary  
angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, 55:843-4, Mar., 1985.
310. PRZYBOJEWSKI, J.Z. - WEICH, H.F.H. Percutaneous  
transluminal angioplasty. A review of the literature.  
**S.A. Med. J., Spec. Nº:1-22**, Jan., 1984.
311. DIAS, A.R. - ARIÊ, S. - GARCIA, D.P. - JATENE, A.D.  
Fratura intracoronariana de cateter durante angioplas-  
tia. **Arq. Bras. Cardiol.**, 49(Sup 1):108, Set.,  
1987.
312. SIMPFENDORFER, C. - BELARDI, J. - BELLAMY, G. - GALAN, K.  
- FRANCO, I. - HOLLMAN, J. Frequency, management  
and follow-up of patients with acute coronary occlusions  
after percutaneous transluminal coronary angioplasty.  
**Am. J. Cardiol.**, 59:267-9, Fev., 1987.
313. HOLLMAN, J. - GRUENTZIG, A.R. - DOUGLAS, J.S. - KING III,  
S.B. - ISCHINGER, T. - MEIER, B. Acute occlusion  
after percutaneous transluminal coronary angioplasty -  
A new approach. **Circulation**, 68:725-32, Oct., 1983.

314. BREDLAN, C.E. - ROUBIN, G.S. - LEIMGRUBER, P.P. - DOUGLAS, J.S. - KING III, S.B. - GRUENTZIG, A.R. In - hospital morbidity and mortality in patients undergoing elective coronary angioplasty. **Circulation**, **72**: 1044-52, Nov., 1985.
315. MEYEROVITZ, M.F. - FRIEDMAN, P.L. - GANZ, P. - SELWYN, A. P. - LEVIN, D.C. Acute occlusion developing during or immediately after percutaneous transluminal coronary angioplasty: Non surgical treatment. **Radiology**, **169**: 491-4, Nov., 1988.
316. SHIU, M.F. - SILVERTON, N.P. - OAKLEY, D. - CUMBERLAND, D. Acute coronary occlusion during percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Br. Heart J.**, **54**:129-33, 1985.
317. HOLMES, D.R. - HOLUBKOV, R. - VLIETSTRA, R.E. - KELSEY, S.F. - REEDER, G.S. - DORROS, S.G. - WILLIAMS, D.O. - COWLEY, M.J. - FAXON, D.P. - KENT, K.M. - BENTIVOGLIO, L.G. - DETRE, K. Comparison of complications during percutaneous transluminal coronary angioplasty from 1977 to 1981 and from 1985 to 1986: the National Heart, Lung and Blood Institute percutaneous transluminal coronary angioplasty registry. **J. Am. Coll. Cardiol.**, **12**:1149-55, Nov., 1988.
318. YAKIREVICH, V. - FINDLER, M. - MILLER, M. - VIDNE, B. Surgical revascularization following failed percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Scand. J. Thor. Cardio. Surg.**, **21**:145-7, 1987.
319. ARNONI, A.S. - SOUZA, L.C.B. - FRANCISCO, R.M.G.C. - SOUZA, G.C. - KANTOROWITZ, L. - OLIVEIRA, J.B. - DINKHUYSEN, J.J. - MORAES, A.G. - SOUSA, J.E.M.R. - JATENE, A.D. - PAULISTA, P.P. Cirurgia de emergência após angioplastia transluminal coronária. **Arq. Bras. Cardiol.**, **46**:311-5, Maio, 1986.

320. JONES, E.L. - CRAVER, J.M. - GRÜNTZIG, A.R. - KING III, S.B. - DOUGLAS, J.S. - BONE, D.K. - GUYTON, R.G. - HATCHER, C.R. Percutaneous transluminal coronary angioplasty: Role of the surgeon. **The Annals of Thoracic Surgery**, 34:493-503, Nov., 1982.
321. REUL, G.J. - COOLEY, D.A. - HALLMAN, G.L. - DUNCAN, J.M.-LIVESAY, J.J. - FRAZIER, O.H. - OTT, D.A. - ANGELINI, P. - MASSUMI, A. - MATHUR, U.S. Coronary artery bypass for unsuccessful percutaneous transluminal coronary angioplasty. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, 88:685-94, 1984.
322. COWLEY, M.J. - DORROS, G. - KELSEY, S.F. - VAN RADEN, M.-DETRE, K.M. Emergency coronary bypass surgery after coronary angioplasty: The National, Heart, Lung and Blood Institute's percutaneous transluminal coronary angioplasty registry experience. **Am. J. Cardiol.**, 53:22C-26C, Jun., 1984.
323. KILLEN, D.A. - HAMAKER, W.R. - REED, W.A. Coronary artery bypass following percutaneous transluminal coronary angioplasty. **The Annals of Thoracic Surgery**, 40:133-8, Aug., 1985.
324. BRAHOS, G.J. - BAKER, N.H. - EWY, G. - MOORE, P.J. - THOMAS, J.W. - SANFELIPPO, P.M. - McVICKER, R.F. - FRANKMAUSER, D.J. Aorto coronary bypass following unsuccessful PTCA: Experience in 100 consecutive patients. **The Annals of Thoracic Surgery**, 40:7-10, Jul., 1985.
325. MILGALTER, E. - MOSSERI, M. - URETZKY, G. - APPELBAUM, A. - BORMAN, J.B. Emergency coronary artery bypass for acute myocardial ischemia following percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Israel. J. Med. Sci.**, 22:783-6, Nov., 1986.

326. TOPOL, E.J.      Emerging strategies for failed percutaneous transluminal coronary angioplasty.      **Am. J. Cardiol.**, 63:249-50, Jan., 1989.
327. GIANELLY, R.E. - HAFER, J.G. - SCHWEIGER, M.J.  
Sequential and reversible multiple vessel coronary occlusion following angioplasty.      **Am. Heart J.**, 110: 1063-4, Nov., 1985.
328. LABRUNIE, P. - VALEIX, B. - JAHJAH, F. - TAFANI, C. - SORENSEN, B. - AMZALLAG, A. - HALMEJAC, C. - LÉVY, S. - GÉRARD, R.      Occlusion coronarienne au décours immédiat d'un succès d'angioplastie coronarienne. **Ann. de Cardiologie et D'Angéiologie**, 34:93-6, 1985.
329. SCHOLL, J.M. - CHAITMAN, B.R. - DAVID, P.R. - DUPRAS, G. - BRÉVERS, G. - VAL, P.G. - CRÉPEAU, J. - LESPÉRANCE, J. - BOURASSA, M.G.      Exercise electrocardiography and myocardial scintigraphy in the serial evaluation of the results of percutaneous transluminal coronary angioplasty.      **Circulation**, 66:380-90, Ag., 1982.
330. HOLMES, D.R. - VLIETSTRA, R.E. - SMITH, H.C. - VETROVEC, G.W. - KENT, K.M. - COWLEY, M.J. - FAXON, D.P. - GRUENTZIG, A.R. - KELSEY, S.F. - DETRE, K.M. - VANRADEN, M.J. - HOCK, M.B.      Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA): A report from the PTCA registry of the National Heart, Lung, and Blood Institute.      **Am. J. Cardiol.**, 53:77C-81C, 1984.
331. VANDORMAEL, M.G. - DELINGONUL, U. - KERN, M.J. - HARPER, M. - PRESANT, S. - GIBSON, P. - GALAN, K. - CHAITMAN, B.R.      Multilesion coronary angioplasty: clinical and angiographic follow-up.      **J. Am. Coll. Cardiol.**, 10:246-52, Ag., 1987.

332. WEINER, D.A. - CHAITMAN, B.R.      Role of exercise testing in relationship to coronary artery bypass surgery and percutaneous transluminal coronary angioplasty.      **Cardiology**, 73:242-58, 1986.
333. ROUBIN, G.S. - KING III, S.B. - DOUGLAS, J.S.  
Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty: the Emory University Hospital experience. **Am. J. Cardiol.**, 60:39B-43B, 1987.
334. BROWN, B.G. - BOLSON, E.L. - DODGE, H.T.      Percutaneous transluminal coronary angioplasty and subsequent restenosis: Quantitative and qualitative methodology for their assessment.      **Am. J. Cardiol.**, 60:34B-38B, 1987.
335. LEIMGRUBER, P.P. - ROUBIN, G.S. - HOLLMAN, J. - COTSONIS, G.A. - MEIER, B. - DOUGLAS, J.S. - KING III, S.B. - GRUENTZIG, A.R.      Restenosis after successful coronary angioplasty in patients with single-vessel disease. **Circulation**, 73:710-17, Ag., 1986.
336. SERRUYS, P.W. - LUIJTEN, H.E. - GEUSKENS, R. - FEYTER, P.J. - VAN DEN BRAND, M. - REIBER, J.M.C. - TEN KATEN, H.J. - VAN ES, G.A. - HUGENHOLTZ, P.G.      Incidence of restenosis after successful coronary angioplasty: A time-related phenomenon.      **Circulation**, 77:361-71, Fev., 1988.
337. KALTENBACH, M. - KOBER, G. - SCHERER, D. - VALLBRACHT, C.      Recurrence rate after successful coronary angioplasty. **Eur. Heart J.**, 6:276-81, 1985.
338. VAL, P.G. - BOURASSA, M.G. - DAVID, P.R. - BONAN, R. - CRÉPAN, J. - DYRDA, I. - LESPÉRANCE, J.      Restenosis after successful percutaneous transluminal angioplasty: The Montreal Heart Institute experience.      **Am. J. Cardiol.**, 60:50B-55B, 1987.



339. LEVINE, S. - EWELS, C.J. - ROSING, D.R. - KENT, K.M.  
Coronary angioplasty: Clinical and angiographic  
follow-up. **Am. J. Cardiol.**, 55:673-76, 1985.
340. SOUSA, J.E.M.R. - PIMENTEL, W. - BÜCHLER, J.R. - MORAES,  
A.G.M. - ASSIS, S.F. - FONTES, W.F. - CANO, M. -  
ESTEVEZ, C.A. - INCIARTE, D.J. - ARNONI, A.S. -  
PAULISTA, P.P. - SOUZA, L.C.B. - JATENE, A.D.  
Angioplastia transluminal coronária. Indicações atuais,  
critérios de sucesso e segunda angioplastia.  
**Arq. Bras. Cardiol.**, 45:17-25, Jul., 1985.
341. MYLER, R.K. - SHAW, R.E. - STERTZER, S.H. - CLARK, D.A. -  
FISHMAN, J. - MURPHY, M.C. Recurrence after coronary  
angioplasty. **Cath. Cardio. Diag.**, 13:77-86, 1987.
342. VANDORMAEL, M.G. - DELIGONUL, U. - KERN, M.J. - KENNEDY,  
H. - GALAN, K. - CHAITMAN, B. Restenosis after  
multilesion percutaneous transluminal coronary  
angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, 60:44B-47B, Jul.,  
1987.
343. ZAIDI, A.R. - HOLLMAN, J.L. - GALAN, K. Multivessel  
angioplasty, procedure, and follow-up trends.  
**Circulation**, 70:266-II, Out., 1984.
344. RAPOLD, H.J. - DAVID, P.R. - VAL, P.G. - MATA, A.L. -  
CREAN, P.A. - BOURASSA, M.G. Restenosis and its  
determinants in first and repeat coronary angioplasty.  
**Eur. Heart J.**, 8:575-86, 1987.
345. GALAN, K.M. - HOLLMAN, J.L. Recurrence of stenosis  
after coronary angioplasty. **Heart and Lung**, 15:  
585-87, Nov., 1986.

346. BERTRAND, M.E. - LABLANCHE, J.M. - FOURRIER, J.L. - GOMMEAUX, A. - RUEL, M.      Relation to restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty to vasomotion of the dilated coronary arterial segment.      **Am. J. Cardiol.**, 63:277-81, Feb., 1989.
347. ELLIS, S.G. - ROUBIN, G.S. - KING III, S.B. - DOUGLAS, J.S. - COX, W.R.      Importance os stenosis morphology in the estimation of restenosis risk after elective percutaneous transluminal coronary angioplasty.      **Am. J. Cardiol.**, 63:30-4, Jan., 1989.
348. DI SCIASCIO, G. - COWLEY, M.J. - VETROVEC, G.W.      Angiographic patterns of restenosis after angioplasty of multiple coronary arteries.      **Am. J. Cardiol.**, 58:922-25, Nov., 1986.
349. DOUGLAS, J.S. - KING III, S.B. - ROUBIN, G.S.      Influence of the methodology of percutaneous transluminal coronary angioplasty on restenosis.      **Am. J. Cardiol.**, 60:29B-33B, Jul., 1987.
350. GALAN, K.M. - DILIGONUL, U. - KERN, M.J. - CHAITMAN, B. R. - VANDORMAEL, M.G.      Increased frequency of restenosis in patients continuing to smoke cigarettes after percutaneous transluminal coronary angioplasty.      **Am. J. Cardiol.**, 61:260-63, 1988.
351. HIRZEL, H.O. - EICHHORN, P. - KAPPEN BERGER, L. - GANDER, M.P. - SCHLUMPF, M. - GRUENTZIG, A.R.      Percutaneous transluminal coronary angioplasty: late results at 5 years following intervention.      **Am. Heart J.**, 109: 575-91, Mar., 1985.

352. ERNST, S.M.P.G. - VAN DER FELTZ, T.A. - BAL, E.T. -  
VAN BOGERIJEN, L. - VAN DEN BERG, E. - ASCOOP, C.A.P.  
L. - PLOKKER, H.W.T. Long term angiographic follow  
up, cardiac events, and survival in patients undergoing  
percutaneous transluminal coronary angioplasty.  
**Br. Heart J.**, 57:220-25, 1987.
353. QUIGLEY, P.J. - HLATKY, M.A. - HINOHARA, T. - RENDALL,  
D.S. - PEREZ, J.A. - PHILLIPS, H.R. - CALIFF, R.M. -  
STACK, R.S. Repeat percutaneous transluminal  
coronary angioplasty and predictors of recurrent  
restenosis. **Am. J. Cardiol.**, 63:409-13, Feb., 1989.
354. GLAZIER, J.J. - VARRCCHIONE, T.R. - RYAN, T.J. - RUOCCO,  
N.A. - JACOBS, A.K. - FAXON, D.P. Factors  
predicting recurrent restenosis after percutaneous  
transluminal coronary balloon angioplasty. **Am. J.**  
**Cardiol.**, 63:902-09, Ab., 1989.
355. GLAZIER, J.J. - VARRICCHIONE, T.R. - RYAN, T.J. - RUOCCO,  
N.A. - JACOBS, A.K. - FAXON, D.P. Out come in  
patients with recurrent restenosis after percutaneous  
transluminal balloon angioplasty. **Br. Heart J.**, 61:  
485-8, Feb., 1989.
356. BLACK, A.J.R. - ANDERSON, V. - ROUBIN, G.S. - POWELSON,  
S.W. - DOUGLAS, J.S. - KING III, S.B. Repeat  
coronary angioplasty: correlates of a second restenosis.  
**J. Am. Coll. Cardiol.**, 11:714-18, Ab., 1988.
357. KEMP, H.G. Coronary angioplasty and the persistent  
problem of restenosis. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 8:  
1277-8, Dez., 1986.